

**UNIVERSIDADE FEDERAL DOS VALES DO JEQUITINHONHA E MUCURI**  
**PROGRAMA MULTICÊNTRICO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS**  
**FISIOLÓGICAS**  
**BRUNO FERREIRA MENDES**

**TREINAMENTO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE TRADICIONAL**  
***VERSUS* ACUMULADO EM RATOS *WISTAR*: EFEITOS DO TREINAMENTO E**  
**DESTREINAMENTO SOBRE FATORES DE RISCO PARA O DIABETES TIPO II**

Diamantina/MG  
2018

**BRUNO FERREIRA MENDES**

**TREINAMENTO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE TRADICIONAL  
VERSUS ACUMULADO EM RATOS *WISTAR*: EFEITOS DO TREINAMENTO E  
DESTREINAMENTO SOBRE FATORES DE RISCO PARA O DIABETES TIPO II**

Dissertação de Mestrado apresentada ao  
Programa Multicêntrico de Pós-Graduação em  
Ciências Fisiológicas da Universidade Federal  
dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri como  
requisito parcial à obtenção do título de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Marco Fabrício Dias Peixoto

Diamantina/MG

2018

Elaborado com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

M538t

Mendes, Bruno Ferreira

Treinamento intervalado de alta intensidade tradicional versus acumulado em ratos Wistar: efeitos do treinamento e destreinamento sobre fatores de risco para o diabetes tipo II / Bruno Ferreira Mendes, 2018.

110 p. : il.

Orientador: Marco Fabrício Dias Peixoto

Dissertação (Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas) - Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri, Diamantina, 2018.

1. HIIT. 2. Acumulado. I. Peixoto, Marco Fabrício Dias. II. Título. III. Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri.

**CDD 616.4**

BRUNO FERREIRA MENDES

**TREINAMENTO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE TRADICIONAL  
VERSUS ACUMULADO EM RATOS WISTAR: EFEITOS DO  
TREINAMENTO E DESTREINAMENTO SOBRE FATORES DE RISCO PARA  
O DIABETES TIPO II**

Dissertação apresentada ao  
MESTRADO EM CIÊNCIAS  
FISIOLÓGICAS, nível de MESTRADO  
como parte dos requisitos para  
obtenção do título de MAGISTER  
SCIENTIAE EM CIÊNCIAS  
FISIOLÓGICAS

Orientador (a): Prof. Dr. Marco Fabrício  
Dias Peixoto

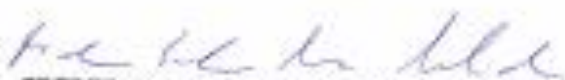
Data de aprovação : 05/10/2018



Prof.Dr. MARCO FABRÍCIO DIAS PEIXOTO - UFVJM



Prof.Dr. FLÁVIO DE CASTRO MAGALHÃES - UFVJM



Prof.Dr. FREDERICO SANDER MANSUR MACHADO - UFVJM

DIAMANTINA

*“A maioria das pessoas tem medo do desconhecido e de mudanças,  
eu tenho medo de que as coisas nunca mudem.”*

Autor desconhecido

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por concluir essa tão árdua e prazerosa etapa da minha carreira profissional que tanto valor agregou também a minha vida pessoal. Agradeço especialmente a Maria Aparecida Ferreira Mendes e Antônio Mendes Cordeiro, que são merecedores de todos os louros dessa vitória, pois não foram apenas pai e mãe, não foram apenas uma agência de fomento mais que séria, não foram apenas amigos com os quais pude contar durante toda essa trajetória, agradeço aos dois por terem sido tudo que eu precisei e muito mais do que eu merecia. Meus agradecimentos mais que especiais ao Prof. Dr. Marco Fabrício que tanto me ajudou no meu crescimento durante esses 4 anos de convívio, Fabrício que tem uma capacidade única de orientar desorientando, de ensinar nos deixando errar, de transmitir conhecimentos complexos com extrema simplicidade e humildade!

Agradeço ao Mateus, meu irmão, que foi um dos grandes responsáveis por minha trajetória perpassar pela cidade de Diamantina e que esteve comigo em tantos momentos durante minha formação me auxiliando como colega de classe no mestrado e grande companheiro por todos os seus 26 anos. Agradeço a todos os meus numerosos tios, tias, primos e primas, vocês são sempre um porto seguro no qual eu sei que posso atracar! Meus especiais agradecimentos ao meu padrinho Cícero Ferreira, grande exemplo de sabedoria, ao meu avô Clóvis, exemplo de como um homem deve aprender a se adaptar as situações, mas não deve temer o trabalho duro em nenhuma hipótese. A minha avó Zires que é um dos maiores exemplos de fé que eu já presenciei. A minha avó Orlinda, que viveu menos do que todos nós gostaríamos, mas deixou uma das mais valiosas lições que aprendi, que é preciso saber viver de verdade.

Agradeço a UFVJM que oportunizou a realização dessa importante etapa da minha vida, meus mais sinceros agradecimentos por toda ajuda que sempre encontrei com os funcionários da UFVJM, em especial a equipe de serviços gerais, seguranças e técnicos do departamento de educação física, foram muitos os dias em que só havíamos nós no departamento de educação física, e em dias mais vazios torna-se ainda mais agradável estar em boa companhia. Agradeço também a FAPEMIG, CNPq e CAPES.

Agradeço aos meus colegas do Programa Multicêntrico de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas, a sigla do nosso programa é enorme, a sigla da nossa universidade é enorme, mas ambas são pequenas diante da boa vontade e competência do corpo discente desse programa. Agradeço também aos professores desse programa que fazem ciência de ponta no Vale do Jequitinhonha, saibam que vocês são grandes exemplos! Não posso deixar de registrar aqui um agradecimento especial ao Prof. Dr. Kinulpe, que apesar do nome nada convencional e dos

cabelos ruivos é o mais brasileiro dos professores que eu conheci, extremamente prestativo e humano, não tenho como agradecer a ajuda tarde da noite, aos finais de semana e mesmo durante o período em que teoricamente ele estava de férias! Ao Prof. Dr. Flávio pelas várias colocações que fizeram com que esse trabalho ganhasse os contornos que eram necessários.

Meus agradecimentos especiais aos alunos da educação física, João, Walter, Paulo, Vinícius, Ramona e Júlia com os quais eu aprendi muito e contei em diversos momentos com a ajuda e que jamais me decepcionaram. Agradeço a Larissa que apesar de não ser a maior adepta do exercício físico sempre se prontificou a nos ajudar.

Agradeço a Carina com quem tive o prazer de conviver por 4 anos, foi no projeto da Carina que eu tive o meu primeiro contato com a pesquisa e foi um grande prazer aprender tudo que aprendemos juntos.

Agradeço ao Dirceu, o biólogo mais educador físico que eu já conheci, que me ensinou basicamente tudo do pouco que eu sei sobre funcionamento laboratorial, e se eu sei pouco não foi culpa dele, e sim incompetência minha na hora de aprender. Obrigado por todos os ensinamentos, Dirceu!

Aos meus companheiros que conviveram mais de perto comigo no LETFis, Fê, obrigado pelo bom humor de sempre e por ser uma das poucas que me acompanhava em meus raciocínios em áreas bem menos acadêmicas inclusive. Talita Emanuela (Manu), muito obrigado pelas ótimas risadas e por você não conseguir falar menos amanhã. Meu amigo Caíque, um dos poucos homens que eu já conheci que não tem medo de trabalhar 10-12h no laboratório tendo dormido 2 ou 3h e estando de ressaca! Obrigado minha amiga, Marie! Você que sempre suportou todo o bullying diário que eu sempre fiz, obrigado pelas boas risadas e conversas, minha amiga.

Meu agradecimento especial a Liliane Vanessa Costa Pereira, que esteve comigo durante toda essa trajetória que nem sempre foi fácil, companheira de finais de semana, feriados, horas extras de laboratório, que por muitas vezes esteve comigo trabalhando enquanto todos estavam passeando, não foi fácil, mas hoje começamos a colher os frutos desse trabalho tão duro. Sou muito grato por ter vindo de tão longe e encontrado em você muito mais que uma colega de laboratório, Lili.

Obrigado a todos que participaram direta e indiretamente desse trabalho, e aos nomes que eu me esqueci, não fiquem magoados, vocês sabem o quão bom eu sou de memória.

## RESUMO

O objetivo desse estudo foi comparar os efeitos do treinamento de 8 semanas com o HIIT (*High Intensity Interval Training*) ou treinamento intervalado de alta intensidade realizado em única sessão diária (HIIT tradicional) *versus* HIIT realizado em 3 sessões de curtíssima duração ao longo do dia (HIIT acumulado) sobre fatores de risco relacionados ao surgimento do diabetes tipo II em ratos *Wistar* jovens. Também tivemos como objetivo comparar nestes grupos os efeitos do destreinamento de 4 semanas sobre as mesmas variáveis. Ratos adultos *Wistar* de 60 dias de idade foram divididos em 3 grupos, Sedentário, HIIT tradicional e HIIT Acumulado. O protocolo de treinamento físico foi realizado por 8 semanas, 5x/semana em esteira. Os animais do grupo HIIT tradicional realizavam uma única sessão diária de 12 minutos (6 estímulos de 1 minuto a 85-100%  $V_{O2Max}$  por 1 minuto de descanso passivo). Já os animais do grupo HIIT Acumulado realizavam 3 sessões diárias de 4 minutos (2 estímulos de 1 minuto a 85-100%  $V_{O2Max}$  por 1 minuto de descanso passivo). As 3 sessões eram separadas por 4 horas de intervalo. Após o período de treinamento parte dos animais de cada grupo permaneceu por 4 semanas sem realizar o treinamento para avaliação dos efeitos do destreinamento. Foram realizadas análises *in vivo* (calorimetria indireta, DEXA, teste de tolerância oral à glicose e intraperitoneal à insulina) e *ex vivo* (histologia do músculo esquelético e tecido adiposo e densidade mitocondrial do músculo esquelético). Em relação ao treinamento, quando comparados ao grupo sedentário, ambos os grupos HIIT tradicional e HIIT acumulado apresentaram: 1) maiores valores de  $V_{O2Max}$  (27 e 25% maiores, respectivamente) e tecido livre de gordura (8% maior em ambos os grupos). Não houve diferença estatística entre os grupos treinados para estas variáveis. 2) menores valores de gordura visceral (18 e 68% menores, respectivamente), sendo que o grupo HIIT acumulado apresentou estatisticamente menores valores em relação ao grupo HIIT tradicional. 3) menor glicemia de jejum: (15 e 22% menores, respectivamente), menor glicemia em resposta ao teste de tolerância à glicose (25 e 33% menores, respectivamente) e tolerância à insulina (7 e 9% menores, respectivamente). O grupo HIIT acumulado apresentou estatisticamente menores valores de glicemia em resposta à insulina quando comparado ao grupo HIIT tradicional. 4) maior número de mitocôndrias saudáveis (59 e 141% maiores, respectivamente) e menor número de mitocôndrias alteradas (87 e 96% menores, respectivamente) no músculo esquelético. Tanto para o número de mitocôndrias saudáveis como alteradas houve diferença estatística entre os grupos treinados. Em relação ao destreinamento, ambos os grupos HIIT tradicional e HIIT acumulado apresentaram: 1) redução do  $V_{O2Max}$  (20 e 19% de redução, respectivamente) e manutenção do tecido livre de gordura. 2)



Aumento da glicemia de jejum (10 e 21% de aumento, respectivamente) e manutenção dos valores de glicemia em resposta ao teste de tolerância à insulina. Em relação à gordura visceral, apenas o grupo HIIT acumulado apresentou aumento da gordura visceral (74%) e aumento da glicemia em resposta ao teste de tolerância à glicose (17%) após o destreinamento. De uma forma geral o treinamento de 8 semanas com HIIT tradicional e HIIT acumulado promoveu adaptações positivas e semelhantes sobre os fatores de risco para o diabetes tipo II e após 4 semanas de destreinamento as adaptações não foram totalmente abolidas.

**Palavras-chave:** HIIT e Acumulado.

## ABSTRACT

The aim of this study was to compare the effects of 8-weeks training with HIIT (High Intensity Interval Training) performed in a single daily session (traditional HIIT) versus HIIT performed in 3 very short bouts throughout the day (cumulative HIIT) on type II diabetes risk factors in young Wistar rats. We also aimed to compare the effects of 4-weeks detraining on the same type II diabetes risk factors. 60 days old Wistar rats were divided into Sedentary (SED), Traditional HIIT (HIIT) and Accumulated HIIT (ACCUM HIIT) groups. The physical training protocol was performed for 8 weeks, 5x / week on treadmill. HIIT group performed a single daily session of 12 minutes (6 bouts of 1 min at 85-100% VO<sub>2</sub>max x 1 min of passive recovery). ACCUM HIIT group performed 3 daily sessions of 4 minutes (2 bouts of 1 min at 85-100% VO<sub>2</sub>max x 1 min of passive recovery). The 3 daily sessions were separated by 4 hours. After the training period, the animals remained for 4 weeks without training to evaluate the effects of detraining. In vivo (indirect calorimetry, DEXA, oral glucose and intraperitoneal insulin tolerance tests) and ex vivo (histology of skeletal muscle and adipose tissue and mitochondrial density of skeletal muscle) analyzes were performed. Regarding the training effects, when compared to the sedentary group, both the HIIT and ACCUM HIIT groups showed: 1) Increased VO<sub>2</sub>Max (27 and 25% higher, respectively) and fat free tissue (8% higher in both groups). There was no statistical difference between trained groups for these variables. 2) Decreased visceral fat (18 and 68% lower, respectively), and the ACCUM HIIT group presented statistically lower visceral fat than the HIIT group. 3) Decreased fasting glycemia: (15 and 22% lower, respectively), decreased glycemia in response to the glucose (25 and 33% lower, respectively) and insulin (7 and 9% lower, respectively) tolerance tests. The ACCUM HIIT group had statistically lower glycemia in response to insulin when compared to the HIIT group. 4) Increased number of healthy mitochondria (59 and 141% higher, respectively) and a decreased number of altered mitochondria (87 and 96%, respectively) in the skeletal muscle. The number of healthy and altered mitochondria was statistically different between the trained groups. Regarding detraining, both the HIIT and ACCUM HIIT groups showed: 1) reduction of VO<sub>2</sub>Max (20 and 19% reduction, respectively) and maintenance of fat-free tissue. 2) Increased fasting glycemia (10 and 21% increase, respectively) and maintenance of glycemia values in response to the insulin tolerance test. Regarding visceral fat, only the ACCUM HIIT group showed increased visceral fat (74%) and increased glycemia in response to the glucose tolerance test (17%). Overall, the 8-weeks training with traditional HIIT and accumulated HIIT

promoted positive and similar adaptations on type II diabetes risk factors and after 4 weeks of detraining the adaptations were not totally abolished.

**Keywords:** HIIT e Accumulated.

## LISTA DE FIGURAS

<b>FIGURA 1:</b> Esquema ilustrativo 12 semanas de protocolo.....	34
<b>FIGURA 2:</b> Esquema ilustrativo do protocolo de treinamento físico HIIT tradicional. ....	36
<b>FIGURA 3:</b> Esquema ilustrativo do protocolo de treinamento físico com HIIT acumulado..	37
<b>FIGURA 4:</b> Nomenclatura dos grupos experimentais para os diferentes momentos.....	38
<b>FIGURA 5:</b> Parâmetros de consumo de oxigênio, ingestão alimentar e massa corporal. ....	45
<b>FIGURA 6:</b> Composição corporal pós treinamento .....	47
<b>FIGURA 7:</b> Homeostase da glicemia em resposta ao treinamento. ....	48
<b>FIGURA 8:</b> Histologia tecido adiposo e muscular. ....	49
<b>FIGURA 9:</b> Densidade volumétrica mitocondrial. ....	50
<b>FIGURA 10:</b> Parâmetros consumo máximo de oxigênio, ingestão alimentar e da massa corporal pós treinamento <i>versus</i> destreinamento. ....	53
<b>FIGURA 11:</b> Composição corporal pós treinamento <i>versus</i> destreinamento. ....	54
<b>FIGURA 12:</b> Homeostase da glicemia em resposta ao treinamento <i>versus</i> destreinamento. ...	55
<b>FIGURA 13:</b> Diâmetro das fibras musculares e área dos adipócitos no treinamento <i>versus</i> destreinamento.....	56
<b>FIGURA 14:</b> Densidade volumétrica treinamento <i>versus</i> destreinamento. ....	57
<b>FIGURA 15-</b> Delta das alterações de diversas adaptações em resposta ao destreinamento. ....	60

<b>FIGURA 16:</b> Parâmetros de consumo de oxigênio, ingestão alimentar e massa corporal após o destreinamento.....	63
<b>FIGURA 17:</b> Composição corporal pós destreinamento e consumo de oxigênio em repouso após o destreinamento. ....	64
<b>FIGURA 18:</b> Homeostase da glicemia após o destreinamento. ....	65
<b>FIGURA 19:</b> Diâmetro das fibras musculares e área dos adipócitos pós destreinamento. ....	66
<b>FIGURA 20:</b> Densidade mitocondrial pós destreinamento .....	68

## **LISTA DE TABELAS**

<b>TABELA 1:</b> Progressão do treinamento .....	37
<b>TABELA 2:</b> Relação tempo velocidade para o teste de consumo máximo de oxigênio .....	41
<b>TABELA 3:</b> Adaptações pós treinamento. ....	80
<b>TABELA 4:</b> Adaptações treinamento vs destreinamento. ....	82
<b>TABELA 5:</b> Delta das adaptações do treinamento e destreinamento. ....	83
<b>TABELA 6:</b> Adaptações pós destreinamento. ....	85

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIACÕES

CEUA: Comitê de ética e utilização animal

cm/s: Centímetros por segundo

CONCEA: Conselho Nacional de Controle de Experimentação Animal

DEXA: Absorciometria Radiológica de Dupla Energia

DMS: diabetes *mellitus* tipo 1

DM2: diabetes *mellitus* tipo 2

Est: Estímulo

FCmax: Frequência Cardíaca Máxima

g/g: grama/grama

g: gramas

GLUT 4: Transportador de glicose tipo 4

h: Horas

HIIT ACUM s-0: Treinamento Intervalado de Alta Intensidade Acumulado semana zero

HIIT ACUM s-8: Treinamento Intervalado de Alta Intensidade Acumulado semana oito

HIIT ACUM s-12: Treinamento Intervalado de Alta Intensidade Acumulado semana doze

HIIT ACUM: Treinamento Intervalado de Alta Intensidade Acumulado

HIIT s-12: Treinamento Intervalado de Alta Intensidade semana doze

HIIT: Treinamento Intervalado de Alta Intensidade

HIIT s-0: Treinamento Intervalado de Alta intensidade semana zero

HIIT s-8: Treinamento Intervalado de Alta Intensidade semana oito

Kg: Quilograma

mA: Miliampéres

mg/dL: Miligramas por decilitro

ml/kg/min: Milímetros/quilo/minuto

ms: Milésimos de segundo

N: Número

vs: *Versus*

nm: nanômetros

°C: Graus Celsius

Rec: Recuperação

SED: Sedentário

SED s-0: Sedentário semana zero

SED s-8: Sedentário semana oito

SED s-12: Sedentário semana doze

TFAC: Treinamento Físico aeróbico contínuo de moderada intensidade e longa duração

TFA: Treinamento físico aeróbico

UFMG: Universidade Federal de Minas Gerais

UFVJM: Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri

$V_{O_2}$  de repouso: Consumo de oxigênio em repouso

$V_{O_{2Max}}$ : Consumo Máximo de Oxigênio

Vv: Densidade Volumétrica mitocondrial

$\alpha$ : Alfa

$\beta$ : Beta

$\mu m$ : Micrômetros

$\mu m^2$ : Micrômetros quadrados

%: Porcentagem

$\pm$ : Desvio Padrão



## SUMÁRIO

<b>1- INTRODUÇÃO .....</b>	<b>17</b>
<b>2- REVISÃO DE LITERATURA .....</b>	<b>19</b>
2-1 <i>O sedentarismo e os fatores de risco para o desenvolvimento do diabetes tipo II na adolescência e juventude .....</i>	19
2-2 <i>Treinamento Físico Aeróbio (TFA) e a prevenção/tratamento do diabetes tipo II.....</i>	20
2-3- <i>Treinamento Intervalado De Alta Intensidade (HIIT).....</i>	22
2-4- <i>Treinamento físico com exercício acumulado .....</i>	24
2-5- <i>Destreinamento. ....</i>	25
<b>3- JUSTIFICATIVA.....</b>	<b>28</b>
<b>4- OBJETIVOS .....</b>	<b>31</b>
4.1- <i>Objetivo geral. ....</i>	31
4.2- <i>Objetivos específicos. ....</i>	31
<b>5- MATERIAIS E MÉTODOS .....</b>	<b>32</b>
5.1- <i>ANIMAIS E CONDIÇÕES EXPERIMENTAIS .....</i>	32
5.2- <i>CÁLCULO AMOSTRAL .....</i>	32
5.3- <i>DESENHO EXPERIMENTAL .....</i>	32
5.4- <i>PROTOCOLOS DE TREINAMENTO .....</i>	35
<b>5.4.1- Grupo exercício intervalado de alta intensidade sessão única (HIIT) .....</b>	<b>35</b>
<b>5.4.2- Grupo exercício intervalado de alta intensidade acumulado (HIIT ACUM).....</b>	<b>36</b>
<b>5.4.3- Grupo sedentário .....</b>	<b>38</b>
<b>5.4.4- Grupo destreinamento .....</b>	<b>38</b>
<b>5.5- PROCEDIMENTOS DE ANÁLISES .....</b>	<b>38</b>
5.5.1- <i>INGESTÃO ALIMENTAR SEMANAL .....</i>	38
5.5.2- <i>MASSA E COMPOSIÇÃO CORPORAL .....</i>	39
5.5.2.1- <i>Massa Corporal .....</i>	39
5.5.2.2- <i>Percentual de gordura corporal e tecido livre de gordura .....</i>	39
5.5.2.3- <i>Gordura visceral .....</i>	39
5.5.3- <i>CALORIMETRIA.....</i>	39
5.5.3.1- <i>Consumo máximo de oxigênio .....</i>	40
5.5.3.2- <i>Consumo de oxigênio em repouso .....</i>	41
5.5.4- <i>HOMEOSTASE DA GLICOSE .....</i>	41
5.5.4.1- <i>Teste oral de tolerância à glicose .....</i>	41

5.5.4.2- <i>Teste intraperitoneal de resposta à insulina</i> .....	42
5.6- AVALIAÇÃO TECIDUAL .....	42
5.6.1- <i>Morfometria dos tecidos adiposo e muscular</i> .....	42
5.6.2- <i>Microscopia eletrônica</i> .....	42
5.7- ANÁLISE ESTATÍSTICA .....	44
<b>6- RESULTADOS</b> .....	<b>45</b>
<b>7- DISCUSSÃO</b> .....	<b>70</b>
<b>8- SUMÁRIO DE RESULTADOS</b> .....	<b>80</b>
<b>9- CONCLUSÃO</b> .....	<b>87</b>
<b>REFERÊNCIAS.</b> ....	<b>88</b>

## 1- INTRODUÇÃO

O sedentarismo é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNTs), com destaque para o diabetes que em 2012 levou mais de 1,5 milhão de pessoas a óbito em todo mundo (WHOO, 2016). O diabetes tipo 2 (DM2), acomete 90% dos diabéticos e dentre os principais fatores de risco modificáveis que favorecem o surgimento dessa patologia, encontra-se o sedentarismo (EATON *et. al.*, 1995; BASSUK & MANSON, 2003). No entanto, mesmo diante de um cenário epidemiológico tão alarmante e de constatados benefícios da prática do exercício físico regular sobre parâmetros de saúde, grande parte da população mundial ainda é sedentária. (GARBER *et. al.*, 2011).

Uma alternativa que tem sido recomendada por entidades relacionadas à prescrição do exercício físico é a realização do treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT) por ser uma ferramenta tempo-eficiente, caracterizado por ser realizado em um período de tempo reduzido quando comparado ao exercício contínuo tradicional. O HIIT é realizado intercalando períodos curtos de exercício em alta intensidade e períodos de exercício em baixa intensidade (descanso ativo) ou repouso (descanso passivo) (GIBALA *et. al.*, 2012). Vários trabalhos demonstram que o HIIT leva a adaptações fisiológicas tão benéficas quanto ou superiores ao treinamento físico aeróbico contínuo de moderada intensidade e longa duração (TFAC), com a vantagem de apresentar maior aderência por parte de seus praticantes (GIBALA *et. al.*, 2012; SPERLICH *et. al.*, 2011; DUFFIELD, EDGE & BISHOP, 2006).

Outra alternativa para se aumentar a aderência aos programas de exercício físico é o exercício acumulado, que é realizado de forma fracionada em curtos períodos ao longo do dia (FULTON *et. al.*, 1997). Recentemente Costa Pereira *et. al.* (2016) mostraram que o exercício acumulado tem efeitos superiores ao TFAC em prevenir o acúmulo de tecido adiposo em ratos jovens.

Apesar dos benefícios constatados do HIIT e do exercício acumulado ainda não são encontrados na literatura trabalhos que comparam os efeitos do HIIT realizado em sessão única (HIIT tradicional) *versus* HIIT realizado de forma acumulada em sessões de curtíssima duração ao longo do dia (HIIT acumulado) sobre fatores de risco relacionados ao desenvolvimento do diabetes tipo II.

Outra variável pouco explorada é o destreinamento, que é caracterizado pelo período após o treinamento em que há interrupção parcial ou total do programa de treinamento físico.

Este é um fenômeno recorrente entre os participantes de programas de treinamento físico que por diversos motivos passam por períodos de interrupção da prática regular de exercícios físicos (EVANGELISTA & BRUM, 1999).

Também não encontramos na literatura trabalhos que comparam as perdas das adaptações do treinamento com HIIT *versus* HITT acumulado sobre fatores de risco relacionados ao desenvolvimento do diabetes tipo II.

Nossa hipótese em relação aos efeitos do treinamento foi a de que o HIIT acumulado seria tão eficiente quanto o HIIT tradicional sobre os fatores de risco relacionados ao desenvolvimento do diabetes tipo II. Nossa hipótese em relação aos efeitos do destreinamento foi a de que, o HIIT acumulado seria tão efetivo em manter os benefícios oriundos do treinamento quanto o HIIT tradicional.

## 2- REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 O sedentarismo e os fatores de risco para o desenvolvimento do diabetes tipo II

Existe uma vasta literatura demonstrando que o sedentarismo é um fator de risco para o surgimento de diversas patologias de ordem cardiometabólica (HARDMANN *et. al.*, 2006; GUYTON *et. al.*, 1989; SCHAAN *et. al.*, 2004). Uma das consequências mais classicamente associadas ao sedentarismo é o excesso de tecido adiposo, sobretudo tecido adiposo visceral (MATHUR, 2008; PÉNICAUD *et. al.*, 2000; KREIER *et. al.*, 2002).

Durante muito tempo os adipócitos foram considerados apenas como fontes de reserva e mobilização energética, no entanto atualmente reconhece-se sua propriedade endócrina, diante da sua capacidade em regular a liberação das adipocinas, que exercem diversos efeitos biológicos de extrema importância (FONSECA-ALANIZ *et. al.*, 2006; TRAYHURN; AHIMA & FLIER, 2000) que incidem diretamente na homeostase energética (FANTUZZI, 2005; TRAYHURN & WOOD, 2005) através de efeitos inflamatórios, imunológicos, cardiovasculares e metabólicos (COSTA & DUARTE, 2006). Esse excesso de tecido adiposo pode afetar a homeostase glicêmica levando a resistência periférica à insulina que é predecessora da hiperglicemia (KING *et. al.*, 1998).

Sendo assim a relação entre excesso de tecido adiposo e aumento da atividade pró-inflamatória e diminuição do tecido adiposo e aumento da atividade anti-inflamatória das adipocinas é alvo de diversos estudos, afinal elas modulam vários tecidos além do próprio tecido adiposo e podem levar a um quadro de inflamação crônica que está diretamente ligado a diversas patologias como a diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) (MILANSKI *et. al.*, 2009).

Outro ponto de extrema importância para a homeostase glicêmica é a capacidade aeróbica do indivíduo. Existe uma relação positiva direta entre aumento da capacidade aeróbica e redução do risco de desenvolvimento do diabetes tipo II. Dentre as adaptações envolvidas nesta relação encontram-se o aumento da densidade capilar, mitocondrial, da atividade enzimática oxidativa e glicolítica. (JASSEN & GOODYEAR, 2005).

No trabalho realizado por Austin *et. al.* em 1993, foi demonstrado que a medida em que se aumenta o  $V_{O2Max}$  se diminui as concentrações de hemoglobina glicada. Michaliszyn *et. al.* (2009) demonstraram que a medida que se eleva a capacidade aeróbia do indivíduo aumenta-se o fator de prevenção em relação ao aumento da glicemia. Em outro estudo, Niranjana *et. al.*

(1997) demonstraram que os valores de consumo máximo de oxigênio foram significativamente menores em indivíduos diabéticos quando comparados a indivíduos saudáveis.

Por outro lado, a baixa capacidade aeróbica está diretamente relacionada a uma diminuição da densidade volumétrica mitocondrial, o que está associado a uma redução na capacidade oxidativa no músculo esquelético, que pode culminar em alterações metabólicas negativas, favorecendo o desenvolvimento de doenças cardiometabólicas. (WILMORE & COSTIL, 2001).

O termo diabetes tem sua origem na Grécia antiga, quando médicos observaram uma maior sede e micção pelos pacientes com diabetes e diagnosticavam a doença pelo sabor adocicado da urina, o que era comprovado pela presença constante de insetos na urina de portadores da patologia. Uma doença caracterizada pela hiperglicemia. Esse aumento da glicose na circulação sanguínea ocorre pelo fato da insulina deixar de ser produzida pelo pâncreas no caso dos portadores de diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1), também denominado de diabetes insulino-dependente, ou pela produção insuficiente ou baixa efetividade da insulina no caso do diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), também denominado de não insulino-dependente, DM2 que é intimamente ligado a fatores comportamentais como sedentarismo e alimentação inadequada, sendo que 90% dos diabéticos são DM2 (WIDMAN & LADNER, 2002; MOLENA-FERNANDES *et. al.*, 2005).

Também no Brasil existem pesquisas que apontam para o aumento dos índices de sedentarismo e sua relação com o aumento da incidência de diabetes. Segundo estudo publicado em 2018 pelo ministério da saúde do Brasil, o número de casos de diabéticos no Brasil passou por um aumento de 54% na população do sexo masculino entre os anos de 2006 e 2017. Para a população do sexo feminino a incidência da doença no mesmo período foi aumentada em 28,5%, chegando a acometer 8,1% dos indivíduos do sexo feminino em 2017. A mortalidade em decorrência da patologia também cresceu consideravelmente, no ano de 2010, o número de mortes por consequências do diabetes foi de 54.877 pessoas, no ano de 2016 esse número subiu para 61.398 (ministério da saúde, 2018).

## 2.2 Treinamento Físico Aeróbio (TFA) e a prevenção/tratamento do diabetes tipo II

Araújo & Araújo em 2000, definiram atividade física como qualquer movimento corporal que seja realizado pelo músculo esquelético que resulte em um gasto energético acima dos níveis basais, como por exemplo, a prática de caminhadas, esportes de forma não

sistematizada e a realização de atividades domésticas. Já o exercício físico é caracterizado por ser uma atividade física planejada que leva a manutenção e/ou melhoraria do condicionamento físico.

Na década de 50, Morris *et al.*, realizaram na Inglaterra um estudo clássico sobre os efeitos da atividade física aeróbica na prevenção e combate às Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT's). Neste estudo, foram avaliados diversos parâmetros acerca dos fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiometabólicas entre motoristas de ônibus e cobradores. Foi constatado que os cobradores, que se movimentavam durante todo o trajeto da viagem em ônibus de 2 andares, apresentavam menos fatores de risco para doenças cardiometabólicas comparados aos motoristas que permaneciam durante todo o trajeto assentados. A partir de então, vários estudos mostraram a relação direta entre a prática regular de exercício físico e a redução e prevenção às DCNT's.

Em relação especificamente ao diabetes, no ano de 1.887 Chauveau & Kaufman mostraram uma relação direta entre aumento da atividade muscular e aumento da captação muscular da glicose. Neste estudo foi demonstrado que o músculo masseter de cavalos que estavam realizando a mastigação apresentava um aumento da captação de glicose, sendo assim, este tornou-se um estudo precursor a diversos outros estudos que comprovam a efetividade do exercício físico regular sobre o aumento da captação de glicose.

Portanto, hoje já é bem sabido que o Treinamento Físico Aeróbico (TFA) é uma importante ferramenta não farmacológica utilizada para a prevenção e tratamento do diabetes tipo II (SIMON, *et al.*, 2014; NELSON *et al.*, 2007; THOMPSON *et al.* 2007; WALLBERG *et al.*, 1998, TIPTON *et al.*, 1991; CARVALHO *et al.*, 1996).

A prática regular de TFA leva a uma série de alterações sistêmicas e teciduais que favorecem o aumento da captação tecidual de glicose e, conseqüentemente, auxiliam na prevenção do desenvolvimento e tratamento do diabetes tipo II (DA LUZ *et al.*, 2011; PERES *et al.*, 2005; FLUCKY *et al.*, 1994; BOULÉ *et al.*, 2003; IVY, 1997). Dentre as adaptações sistêmicas e teciduais mais conhecidas encontram-se : a) redução do tecido adiposo, sobretudo do tecido adiposo visceral (ISKEN *et al.*, 2010; AUSTIN *et al.*, 1993; MICHALISZYN *et al.*, 2009; HOLLOSZY & COYLE, 1984; BUSKIRK & HODGSON, 1997; IVY, 1997) com conseqüente diminuição da área dos adipócitos (DECLERCQ *et al.*, 2008); b) aumento da sensibilidade insulínica (LANDT *et al.*, 1985) principalmente nos tecidos adiposo e muscular (VIEIRA *et al.*, 2009), através, principalmente da estimulação de vias intracelulares que aumentam o translocamento do GLUT 4 para a membrana celular (PEREIRA & LANCHÁ, 2004; GOODYEAR & KAHN, 1998; ISHII, 1995; TORRES-LEAL *et al.*, 2010;

STALLKNECHT *et al.*, 1993; 1998; HIRSHMAN *et al.*, 1993); c) Redução do colesterol LDL e/ou aumento do colesterol HDL (AUSTIN *et al.*, 1993; MICHALISZYN *et al.*, 2009) e d) aumento da densidade mitocondrial (HOLLOSZY & COYLE, 1984; BUSKIRK & HODGSON, 1997).

Em conjunto, todas estas adaptações fornecem hoje fortes evidências da importância do TFA sobre o controle glicêmico e prevenção/tratamento do Diabetes tipo II (ADA, 2009; BESSESEN *et al.*, 2000; HERD *et al.*, 2001; EATON *et al.*, 2002; SESSO, PAFFENBARGER & LEE, 2000; BLAIR *et al.*, 1995; KRAUS *et al.*, 2002; HUFFMAN, 2010; APARICIO *et al.*, 2016; YAMASHITA *et al.*, 2010; JIANG *et al.*, 2010; CRISSEY *et al.*, 2014; AHMADIZAD *et al.*, 2007; ANDERSON *et al.*, 2007; BORG *et al.*, 2002; DONNELLY *et al.*, 2003; FISHER *et al.*, 2011; GELIEBTER *et al.*, 1997; MOREIRA *et al.*, 2008, POLAK *et al.*, 2006; CHAPARRO *et al.*, 2018; ISKEN *et al.* 2010).

### 2.3- Treinamento Intervalado De Alta Intensidade (HIIT)

Mesmo já tendo sido demonstrada a efetividade do treinamento físico aeróbico contínuo de moderada intensidade (TFAC) sobre diversos parâmetros relacionados a saúde (REBECCA *et al.*, 2002; HOLLOWAY, 2009; NORRBON *et al.*, 2004; MITSUHASHI, YAMADA & IIDA, 2011) a adesão a programas de exercício com esta metodologia ainda é baixa (GAESSER & ANGADI, 2011).

Um dos indicativos que demonstram a necessidade da prescrição de exercícios com sessões mais curtas pode ser sugerida a partir dos dados de uma recente pesquisa realizado no Brasil em 2013 mostrando que 53,8% da população brasileira não tem o hábito de praticar nenhuma atividade física regular e para 70,1% das pessoas entrevistadas a falta de tempo era a principal razão para a não adesão e/ou não permanência em programas regulares de exercício físico (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2017).

Diante disso diversos órgãos que regulamentam as diretrizes da prática de atividades físicas em todo o mundo, como o Colégio Americano de Medicina Esportiva, indicam outras formas alternativas da prática regular de exercícios com o intuito de aumentar a aderência da população. (GARBER *et al.*, 2011).

Nessa perspectiva o Treinamento Intervalado de Alta Intensidade tem sido sugerido como uma alternativa tempo eficiente, por caracterizar-se por ser realizado alternando breves períodos de estímulo em alta intensidade intercalados com períodos de recuperação passiva ou



ativa (em baixa intensidade) resultando em sessões de menor demanda de tempo, além de parecer ser mais motivador para os praticantes, muito em decorrência da alta intensidade geralmente acima de 80%  $V_{O2Max}$  (BILLAT, 2001; BABRAJ, VOLLAARD & KEAST; LITTLE *et. al.*, 2011; LAURSEN & JENKINS, 2002; BATAKAN *et. al.*, 2017; GIBALA & HAWLEY, 2017; WESTON *et. al.*, 2014).

Existe uma considerável variedade de nomenclaturas utilizadas para referir-se a protocolos de treinamento intervalados, *high-intensity intermitente exercise* (HIIE, expressão normalmente utilizada para se referir a uma sessão de exercício intervalado de alta intensidade); *Sprint interval trainig* (SIT, normalmente utilizado para se referir ao treinamento realizado com intensidades supra-máximas); “*aerobic interval training*” (AIT, nomenclatura muito utilizada para se referir ao treinamento aeróbico intervalado); *high-intensity interval training* (HIIT, sigla em inglês para o Treinamento Intervalado de Alta Intensidade); *low volume high-intensity interval trainig*, (expressão usada para se referir a um treinamento de baixo volume e alta intensidade). Weston & colaboradores (2014) usam a intensidade como fator determinante para que um determinado protocolo se encaixe em sua categoria. Separando os modelos “all-out”, ou seja, aqueles realizados em intensidades acima de 100% do  $V_{O2Max}$ , isto é, modelos de sprint supra máximos (SIT) e o HIIT, que se caracteriza por ser realizado entre 80-100% do  $V_{O2Max}$ .

Na década de 70 começaram a surgir os primeiros estudos que utilizaram os protocolos de HIIT fora do âmbito esportivo e sobre a premissa terapêutica (SMODLAKA, 1972), pois até então a maioria dos estudos se dedicavam a avaliar os efeitos do HIIT sobre o aumento da performance de atletas, sendo possível observar que nos últimos 40 anos o número de estudos com indivíduos recreativamente ativos ou com populações portadoras de alguma patologia ganharam destaque dentro da comunidade acadêmica (BURGOMASTER *et. al.*, 2006; GIBALA *et. al.*, 2006; RAKOBOWCHUK *et. al.*, 2008; GIBALA *et. al.*, 2009).

Já são documentados na literatura vários resultados que demonstram que o HIIT é tão efetivo quanto ou mesmo superior ao TFAC em várias adaptações, tais como composição corporal, aumento do tecido livre de gordura, diminuição do percentual de gordura, sobretudo gordura visceral (SNYDER *et al*, 1997; AIRIN *et. al.*, 2014; RACIL *et. al.*, 2013; DEL VECCHIO, LEONY & VICTOR, 2013; SWAIN & FRANKLIN, 2006).

De forma importante para este trabalho, mais recentemente alguns trabalhos também mostram a efetividade do Treinamento Intervalado de Alta Intensidade em aumentar a densidade mitocondrial do músculo esquelético (TALANIAN *et. al.*, 2012; LITTLE *et. al.*, 2011; VINCENT *et. al.*, 2015) e a captação tecidual de glicose (LITTLE *et. al.*, 2010; LITTLE *et. al.*, 2011; BURGOMASTER *et. al.*, 2007; HOOD *et. al.*, 2011; LARSEN *et. al.*, 2013;

SHEPHERD *et. al.*, 2013; BURGOMASTER *et. al.*, 2008 LAURSEN *et al*, 2002; JELLEYMAN *et al*, 2015; TRAPP *et al*, 2008; ADAMS, 2013; LITTLE *et al*, 2014; COCKS *et. al.*, 2016; HOOD *et. al.*, 2011; LITTLE *et. al.*, 2011; CASSIDY *et. al.*, 2017).

#### 2.4- Treinamento físico com exercício acumulado

O treinamento aeróbico com exercício contínuo é realizado em uma única sessão diária, já o treinamento com exercício acumulado caracteriza-se pela realização de duas ou mais sessões ao longo do dia (HARDMANN, 1999; ZAMBON, 2009; FULTON *et. al.*, 1997).

Por muito tempo acreditou-se que somente exercícios de longa duração seriam capazes de gerar adaptações cardiometabólicas significativas, entretanto com o passar dos anos foram sendo realizados trabalhos como o de Ebisu (1985) que demonstrou aumentos significativos do consumo máximo de oxigênio em indivíduos que realizaram protocolo de treinamento acumulado. De Busk e colaboradores, na década de 90 demonstraram que 3 sessões de 10 minutos com intervalos de 4 horas entre elas, durante 8 semanas, levaram a um significativo do consumo máximo de oxigênio, redução da pressão arterial e massa corporal em uma magnitude semelhante a de indivíduos que realizaram os 30 minutos de exercício na mesma intensidade de forma contínua. Ainda na década de 90, Jakicic *et. al.* (1995) e Coleman *et. al.* (1999) demonstraram a efetividade do treinamento com exercício acumulado na redução da pressão arterial de maneira semelhante a protocolos de mesma intensidade de exercício contínuo, com a vantagem de uma maior aderência e perda de peso pelas mulheres que realizaram o protocolo acumulado. Já Gill *et. al.* (1998), demonstraram a efetividade de um protocolo com exercício acumulado sobre a redução dos níveis pós-prandiais de glicose na mesma magnitude de um protocolo com exercício contínuo em homens que realizaram exercício de corrida. Murphy *et. al.* (2000) também encontraram resultados semelhantes. Mulheres de meia idade tiveram despenho físico semelhantes entre aquelas que realizaram treinamento com exercício contínuo e acumulado, assim como Fulton *et. al.* (1997), em consonância com os resultados encontrados por Osei Tutu & Capanga em 2005.

De forma interessante dois trabalhos do final da década de 90 e início dos anos 2000 mostraram que, em relação à composição corporal, o treinamento com exercício acumulado foi mais efetivo em reduzir a gordura corporal de mulheres quando comparado ao mesmo exercício realizado pelo método contínuo (MURPHY & HARDMAN, 1998; SCHIMIDT *et al.*, 2001).

Por outro lado, Mader, 2001 mostrou que em homens treinados submetidos a um programa de treinamento de 10 semanas com exercício contínuo ou acumulado apresentaram reduções semelhantes da gordura corporal. Em consonância com os resultados encontrados em 2005 por Folgeholm. Murphy & Hardman (1998) e Schmidt *et. al.* (2001), mostraram que sessões acumuladas de 10 a 20 minutos ao longo do dia foram mais efetivas que o mesmo exercício realizado de forma contínua na redução do peso corporal em homens jovens sem histórico progresso de treinamento em consonância com os resultados apresentados por Jakicic *et. al.* (1999). Reduções no percentual de gordura também foram encontradas após a realização de protocolo acumulado por ASIKAIEN em 2002.

Em 2009 Murphy e colaboradores fizeram uma importante meta-análise sobre os efeitos do exercício acumulado *versus* contínuo em vários parâmetros cardiometabólicos. De modo geral os resultados apontam para uma efetividade similar de ambos os exercícios, mas em alguns trabalhos é relatado um efeito superior do exercício acumulado sobre a redução da gordura corporal.

Apesar desta meta-análise, Murphy e colaboradores (2009) destacam que a divergência que se encontra em relação aos resultados de alguns trabalhos que comparam a efetividade do treinamento com exercício acumulado *versus* contínuo se deve às dificuldades metodológicas no que diz respeito ao controle de algumas variáveis como controle do nível de atividade física diária e alimentação quando se trabalha com humanos, afinal em muitos trabalhos foi feito o uso de questionários para avaliar tanto a ingestão energética como os níveis de atividade física. Até mesmo o acompanhamento do período de treinamento foi feito por questionários em vários trabalhos. Mesmo diante das limitações metodológicas apontadas por Murphy em 2011 o Colégio Americano de Medicina Esportiva recomendou em suas diretrizes a realização do exercício acumulado como forma alternativa ao exercício contínuo para prevenção e tratamento de doenças cardiometabólicas.

Neste contexto, o uso de animais de laboratório torna-se uma estratégia interessante para realização de experimentos mais controlados que visam a comparação dos efeitos do treinamento físico realizado com método acumulado *versus* contínuo.

## 2.5- Destreinamento

Diante do grande número de indivíduos que tendem a ter dificuldade em se manter em programas regulares de exercícios físicos, pelos mais variados motivos, torna-se cada vez mais

evidente a importância de se estudar os efeitos do destreinamento. Afinal a premissa da reversibilidade demonstra que as adaptações geradas pelo treinamento são de caráter transitório, logo, com a cessão ou diminuição da prática os efeitos positivos podem ser suprimidos ou mesmo totalmente abolidos (BOUSQUET, 2012). Apesar de ser comum que conste na periodização do treinamento momentos de redução da carga de trabalho que podem ser sutis ou mesmo drásticos (BOMPA, 2002). Um estudo feito por Robinson & Rogers, em 1994 apontou que cerca de 50% dos indivíduos que começavam um programa de exercício físico o interrompiam nos 6 primeiros meses. Em 2003, Rojas, verificou em um estudo que 49% das pessoas que procuraram academias de ginástica desistiram antes mesmo de 3 meses.

A literatura sobre essa temática é escassa e em muitas vezes controversa, muito devido ao fato de que grande parte dos estudos realizados eram resultado de uma perspectiva da periodização atlética, além de não deixarem claramente estabelecido se as análises são feitas em indivíduos que já possuem um longo histórico de treinamento ou praticantes recentes de exercícios físicos. Algo que colabora para que se crie fatores de confusão quando se trata da temática de destreinamento é que existem os conceitos de interrupção total do treinamento, que se caracteriza por um período temporário ou de total abandono do programa de exercício físico. E a redução do treinamento, que é utilizada dentro de um programa de periodização, com o intuito de se adaptar a demandas do programa de exercício físico por meio da redução da carga de trabalho.

Outra variável que muitas vezes pode tornar ainda mais complexa a temática do destreinamento é a metodologia usada. No trabalho realizado por Bruseghini *et. al.* (2015) 4 semanas de destreinamento com 12 indivíduos não provocaram mudanças na capacidade aeróbica e nem na composição corporal quando comparados ao momento pós treinamento com HIIT. No entanto, a de se destacar que esses indivíduos mantiveram um estilo de vida ativo nas 4 semanas posteriores ao protocolo de treinamento. Além disso existe uma certa discrepância entre autores sobre o que seria considerado período de destreinamento ou período de respostas agudas ou crônicas ao treinamento.

Em 2002, Hoffman, mostrou uma redução de 4-6% do  $\dot{V}O_{2Max}$  de atletas com duas semanas de destreinamento. Giada *et. al.* (1998) demonstraram redução na espessura muscular do ventrículo esquerdo de atletas jovens após o destreinamento. Em 1991, Craig *et. al.*, demonstraram que ratos exercitados por 10 semanas que passaram por 21 dias de destreinamento tiveram completamente abolida a hipertrofia cardíaca oriunda do treinamento. Em 1997, Convertino mostrou que 21 dias de destreinamento levaram a uma redução de 26% do débito cardíaco máximo em humanos. Gamelin *et. al.* (2007) observaram que os ganhos no

$\text{VO}_{2\text{Max}}$  de homens jovens após 20 semanas de treinamento foram parcialmente abolidos com o acréscimo de 8 semanas de destreinamento. Em 2005, Evangelista *et. al.*, realizaram treinamento em esteira com ratos por 10 semanas, e após 2 semanas de destreinamento constataram que a frequência cardíaca de repouso retornou aos valores pré treinamento.

São encontrados trabalhos que demonstram que períodos de destreinamento podem ocasionar perdas significativas em diversos índices de saúde como o consumo máximo de oxigênio, tecido livre de gordura e a sensibilidade insulínica. O aumento da adiposidade, muitas vezes relacionado a rápida diminuição da capacidade de enzimas oxidativas após períodos curtos de destreinamento, o declínio do potencial metabólico da musculatura esquelética e da capacidade cardiovascular, parecem ser fatores chaves para a perda dos benefícios oriundos do treinamento (NEUFER, 1989).

Apesar de se saber que com o destreinamento há perda parcial ou total das adaptações obtidas com o treinamento físico, ainda não encontramos trabalhos que comparem a perda destas adaptações entre protocolos diferentes de treinamento, mais especificamente e de interesse nesta pesquisa, o HIIT tradicional *versus* HIIT acumulado.

### 3- JUSTIFICATIVA

No último *position stand* do Colégio Americano de Medicina Esportiva (ACSM) a recomendação mínima de exercícios aeróbios semanais inclui o TFAC e também como alternativa o exercício acumulado e o HIIT. Mais especificamente as recomendações são: 1) para o TFAC: mínimo de 30 minutos diários, 5x por semana; 2) para o exercício acumulado: mesma recomendação do TFAC, porém os 30 minutos diários podem ser fracionados em 2 ou mais sessões ao longo do dia; 3) para o HIIT: mínimo de 20 minutos diários, 3x por semana (ACSM, 2011).

As recomendações da realização do exercício acumulado ou HIIT como alternativa ao TFAC se inserem em um contexto em que é necessário aumentar a aderência à prática regular do exercício físico aeróbio, já que um considerável número de estudos atesta a importância da prática de exercícios para a saúde. Mesmo assim a maioria da população ainda é sedentária.

Atualmente temos um considerável número de estudos que mostram efeitos similares ou até mesmo superiores do HIIT em relação ao TFAC sobre parâmetros cardiometabólicos em ratos (TERADA, TABATA, HIGUCHI, 2004) e humanos (TRAPP *et. al.*, 2008) saudáveis e também em ratos (HARAM *et. al.*, 2009) e humanos (TJONNA A.E. *et. al.*, 2008) portadores de doenças cardiometabólicas.

Apesar de em menor número quando comparado aos estudos com HIIT, há estudos mostrando que o exercício acumulado também pode exercer efeitos similares ou até superiores ao TFAC sobre parâmetros cardiometabólicos (MURPHY *et. al.*, 2009).

Em um recente trabalho do nosso grupo de pesquisa Costa-Pereira *et. al.* (2016) compararam os efeitos de um treinamento realizado com exercício acumulado *versus* TFAC em ratos. O protocolo de TFAC foi constituído de um treinamento de 15 semanas, 5 vezes por semana, 30 a 60 minutos diários a uma intensidade de 50 a 80% da carga máxima. Já o exercício acumulado, foi realizado no mesmo período, frequência, duração e intensidade, porém, em sessões curtas de 10 a 20 minutos separadas por intervalos de 4 horas ao longo do dia. Os principais resultados mostraram efeitos diferenciados entre o exercício acumulado e TFAC. Enquanto o TFAC foi superior ao treinamento com exercício acumulado em prevenir o aumento da pressão arterial e melhorar o perfil lipídico em ratos *Wistar*, o exercício acumulado foi superior ao TFAC em inibir o acúmulo de tecido adiposo visceral apesar da ingestão alimentar ser similar entre os grupos. Apesar destes efeitos diferenciais, ambos os grupos exercitados tiveram adaptações cardíacas benéficas semelhantes e superiores ao grupo sedentário. Mais

especificamente os corações dos grupos treinados tiveram melhora da função, redução da peroxidação lipídica, aumento de enzimas antioxidantes e aumento do conteúdo intracelular da HSP72.

A importância clínica destes resultados é a de que pode-se dar ênfase à prescrição do exercício acumulado ou TFAC dependendo do fator de risco cardiometabólico que deve ser prevenido ou combatido. Por exemplo, em casos de prevenção ou combate à dislipidemia ou pressão arterial elevada, a preferência seria pelo TFAC. Em caso de prevenção ou combate ao acúmulo de tecido adiposo, a preferência seria pelo exercício acumulado. Mesmo assim, é importante ressaltar que a combinação entre as duas prescrições pode ser uma estratégia interessante não apenas para prevenir distúrbios cardiometabólicos de uma forma geral, mas também para tornar o treinamento menos monótono aumentando assim a aderência.

Outro ponto ainda pouco investigado na literatura é o impacto do destreinamento sobre parâmetros cardiometabólicos. Segundo Fleck & Kraemer (2006) o destreinamento pode ser definido como a interrupção do programa de treinamento físico, que pode levar a perda parcial ou total das adaptações morfológicas e/ou fisiológicas adquiridas. Especificamente em relação à sensibilidade insulínica, estudos mostram que o destreinamento em ratos leva a uma rápida redução da tolerância à glicose e da sensibilidade à insulina (NEUFER *et. al.*, 1987), diminuição da expressão dos Transportadores de Glicose Tipo 4 (GLUT-4) no tecido cardíaco e muscular esquelético (LEHNEN *et. al.*, 2010).

Apesar do número considerável de estudos atestando os efeitos benéficos do HIIT e do exercício acumulado sobre parâmetros cardiometabólicos ainda não são encontrados estudos na literatura que comparem os efeitos cardiometabólicos do treinamento com o HIIT *versus* HIIT realizado de forma acumulada ao longo do dia. Além disso, não se sabe qual o impacto do destreinamento após a realização destes dois tipos de protocolos. Neste projeto pretendemos comparar mais especificamente o impacto do treinamento e destreinamento com o HIIT *versus* HIIT acumulado sobre os fatores de risco para o desenvolvimento do diabetes tipo 2.

Neste sentido, pretendemos responder os seguintes questionamentos:

- 1) O HIIT e o HIIT acumulado melhoram a homeostase glicêmica em ratos Wistar?
- 2) Existe superioridade de um protocolo em relação ao outro?
- 3) A melhora da homeostase glicêmica é perdida com o destreinamento nos ratos que realizaram os protocolos de HIIT e HIIT acumulado?

- 4) A magnitude da perda após o destreino é semelhante entre os grupos experimentais?
- 5) Após o destreino ocorre total perda das adaptações oriundas do treinamento, existe superioridade entre os protocolos no que diz respeito a preservação dos benefícios oriundos do treinamento?

A possibilidade de que haja uma resposta diferenciada entre o treinamento com HIIT *versus* HIIT acumulado sobre parâmetros relacionados a prevenção do diabetes tipo 2 trará uma nova perspectiva sobre a prescrição do HIIT para prevenção e tratamento dessa patologia. O estudo da possível resposta diferenciada entre o HIIT e HIIT acumulado sobre a quebra da homeostase glicêmica com o destreino também terá importante significado clínico. Isto porque o período de destreino é algo recorrente entre os praticantes de exercício físico (EVANGELISTA & BRUM, 1999), sendo importante identificar um protocolo em que a perda da adaptação seja menor durante o período de destreino.

A seguir apresentamos os objetivos deste projeto:



#### 4- OBJETIVOS

4.1- Este estudo terá como objetivo geral comparar os efeitos do treinamento e destreinamento com o HIIT *vs* HIIT acumulado sobre fatores de risco para o diabetes tipo 2 em ratos *wistar*.

4.2- Os objetivos específicos serão comparar os efeitos destes diferentes tipos de protocolos de treinamento e do destreinamento sobre:

- A ingestão alimentar.
- O consumo de oxigênio.
- A massa e a composição corporal.
- A morfologia dos tecidos adiposo e muscular.
- A densidade mitocondrial.
- A glicemia em jejum.
- A tolerância à glicose.
- A resposta à insulina.

## 5- MATERIAIS E MÉTODOS

### 5.1- ANIMAIS E CONDIÇÕES EXPERIMENTAIS

Foram utilizados 60 ratos machos da linhagem *Wistar*, com pesos iniciais em torno de 250g e 60 dias de vida.

O manuseio dos animais e o protocolo de eutanásia foram realizados de acordo o Conselho Nacional de Controle de Experimentação Animal (CONCEA) obedecendo os critérios da Lei Nº 11.794 de 8 de Outubro de 2008. Os animais, provenientes do Biotério Central da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), foram alojados em conjunto de 3 animais em caixas de polipropileno e alocados em uma sala com temperatura de  $22 \pm 2^{\circ}\text{C}$  com ciclo claro-escuro invertido de 12 horas das 06 às 18 horas. Tiveram acesso *ad libitum* à ração comercial para roedores e água filtrada. Ao final do experimento os animais foram eutanasiados por decapitação em guilhotina. O projeto foi aprovado pelo Comitê de ética e utilização animal CEUA-UFVJM com o registro 031/2016.

### 5.2- CÁLCULO AMOSTRAL

Nosso objetivo que demandou maior N de animais foi avaliar a homeostase da glicemia dos animais após as intervenções. Portanto, para o cálculo do tamanho da amostra utilizamos o teste oral de tolerância à glicose. Os valores conhecidos foram baseados em nosso estudo anterior de Costa- Pereira & colaboradores (2016) que apresenta condições experimentais semelhantes.

Para o cálculo foi utilizado o programa G\*Power 3.1.9.2 (Frank Faul, Universität Kiel, Germany), e consideramos para os 3 grupos experimentais um erro  $\alpha$  de 95% e um erro de  $\beta$  85%. Desta forma, obteve-se um total de 8,20 animais por grupo, como em nosso experimento era preciso esse N durante o destreinamento e metade dos animais chegaria ao destreinamento seria preciso o dobro de animais 16,40. Como ocorre uma perda considerável de 10 a 20% em experimentos longitudinais como o nosso, foi adotado um N de 20 animais por grupo, sendo assim 60 animais no total.

### 5.3- DESENHO EXPERIMENTAL

Quando tinham 60 dias de vida os animais passaram por uma semana de adaptação a esteira. A adaptação consistiu na realização de exercício em esteira sem inclinação, a uma velocidade de 10 cm/s, por 10 minutos, durante 5 dias no horário das 8 da manhã.

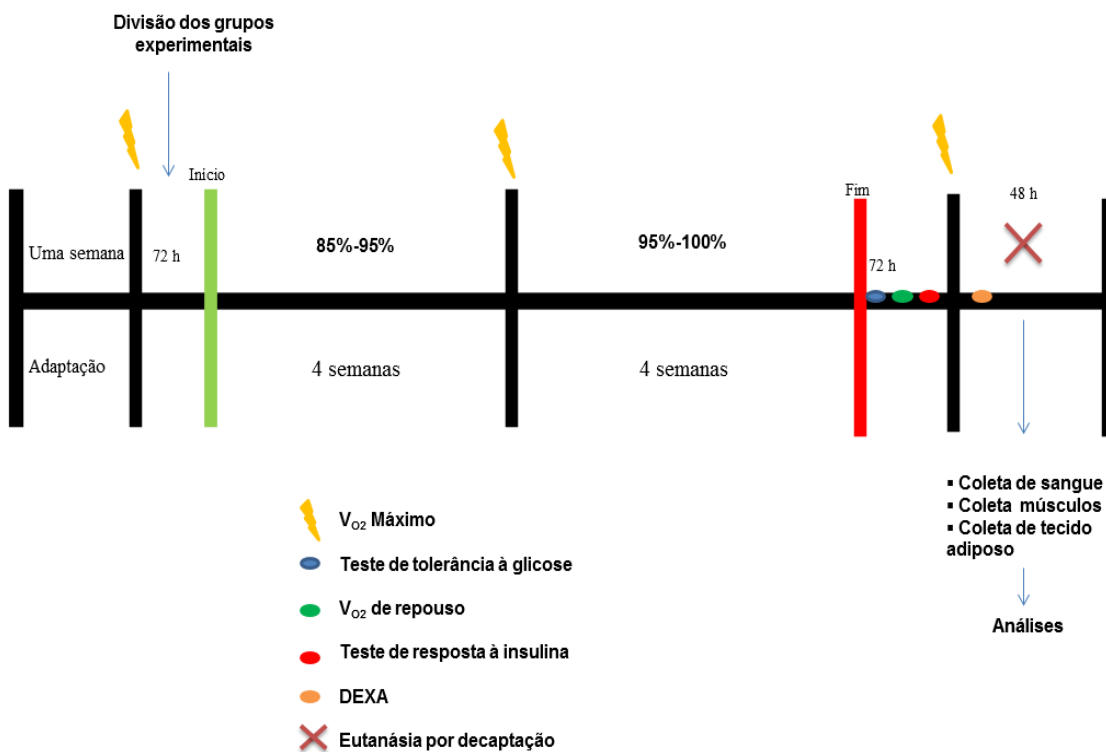
No dia 20 de Março de 2017 os animais foram submetidos a um teste de  $V_{O2Max}$  e tiveram sua massa corporal averiguada, caracterizando assim as avaliações pré-treinamento, e foram divididos em 3 grupos experimentais, a se saber o grupo sedentário (SED s-0), HIIT tradicional (HIITs-0) e HIIT acumulado (HIIT ACUM s-0). Passadas 72 horas foi iniciado o protocolo de treinamento físico que teve duração de 8 semanas, sendo que na 4ª semana foi realizado um novo teste de  $V_{O2Max}$  para reajuste de carga.

Após 72 horas da última sessão de treinamento da 8ª semana os animais realizaram o Teste Oral de Tolerância à Glicose, 24 horas depois foi realizada a avaliação do consumo de oxigênio em repouso e após 24 horas adicionais realizaram o Teste Intraperitoneal de Resposta à Insulina. Após 24 horas do Teste Intraperitoneal de Resposta a Insulina os animais realizaram um novo teste de  $V_{O2Max}$ . No dia seguinte os animais foram submetidos ao exame de absorciometria radiológica de dupla energia (DEXA) e após 48 horas da realização do teste de  $V_{O2Max}$  metade dos animais de cada grupo foi eutanasiada para as demais avaliações *ex-vivo* pós treinamento, a se saber as avaliações histológicas de morfometria do músculo tibial anterior e gordura retroperitoneal e microscopia eletrônica do músculo sóleo. Neste momento das avaliações pós-treinamento de 8 semanas os animais receberam os seguintes nomes: Sedentário (SED s-8), HIIT tradicional (HIIT s-8) e HIIT acumulado (HIIT ACUM s-8).

A outra metade dos animais que permaneceram vivos passou por um período adicional de 4 semanas de destreinamento em que permaneceram em suas caixas sem a realização do protocolo de treinamento físico. Ao final da 4ª semana de destreinamento foi realizado o Teste Oral de tolerância a glicose, e foi seguida a mesma cronologia para a realização de todos os outros testes que haviam sido realizados após o treinamento até a eutanásia dos animais. No momento das análises referente ao fim do período de 4 semanas de destreinamento, ou seja, após 12 semanas do período experimental, os animais receberam os seguintes nomes: Sedentário (SED s-12), HIIT tradicional (HIIT s-12) e HIIT acumulado (HIIT ACUM s-12).

Na figura 1 é possível observar o esquema ilustrativo das 12 semanas de protocolo.

## DESENHO EXPERIMENTAL Treinamento



## DESENHO EXPERIMENTAL Destreinamento



**FIGURA 1:** Esquema ilustrativo 12 semanas de protocolo.

### Protocolos de treinamento físico

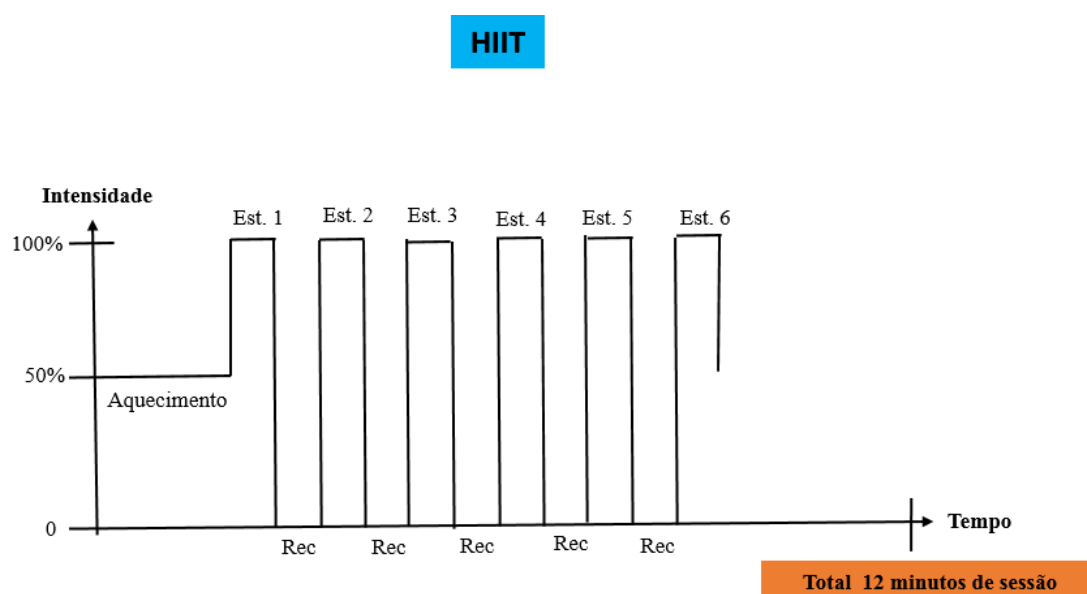
*Adaptação ao treinamento* - todos os animais foram submetidos à adaptação ao treinamento em esteira que consistiu em 10 minutos diários a 10cm/s durante cinco dias no horário das 8 da manhã.

*Avaliação do consumo de máximo de oxigênio:* Ao final da semana de adaptação, 4<sup>a</sup>, 8<sup>a</sup> e da 12<sup>a</sup> semana, os animais passaram por um teste para determinação do consumo máximo de oxigênio ( $V_{O_{2max}}$ ). A velocidade máxima obtida no teste foi considerada a velocidade do  $V_{O_{2Max}}$  utilizada para prescrição do treinamento.

### 5.4- PROTOCOLOS DE TREINAMENTO:

5.4.1- Grupo exercício intervalado de alta intensidade sessão única (HIIT):

O protocolo se deu por uma sessão diária de HIIT, constituída em exercício em esteira (Insight) sem inclinação (mesma inclinação do teste de  $V_{O2Max}$ ) com 6 minutos de estímulo a 85-100% do  $V_{O2Max}$  e períodos de 1 minuto ( $6 \times 1'$ ) de recuperação passiva. O início da sessão se dava com a realização de 3 minutos de aquecimento a 50% do  $V_{O2Max}$ , passados os 3 minutos, a velocidade era aumentada para a velocidade determinada para o treinamento. Quando a velocidade desejada era atingida é que se começava a contar o 1 minuto de estímulo. Ao final do tempo do estímulo o animal era imediatamente retirado da esteira e colocado em sua caixa onde permanecia por 1 minuto até o próximo estímulo. 7 animais do grupo HIIT treinavam às 8h, 7 animais às 12h e 6 animais treinavam às 16h. Diariamente, o volume total da sessão era de 12 minutos (6 estímulos de 1 min x 1 min de recuperação passiva). A figura 2 ilustra o protocolo de treinamento com HIIT tradicional.

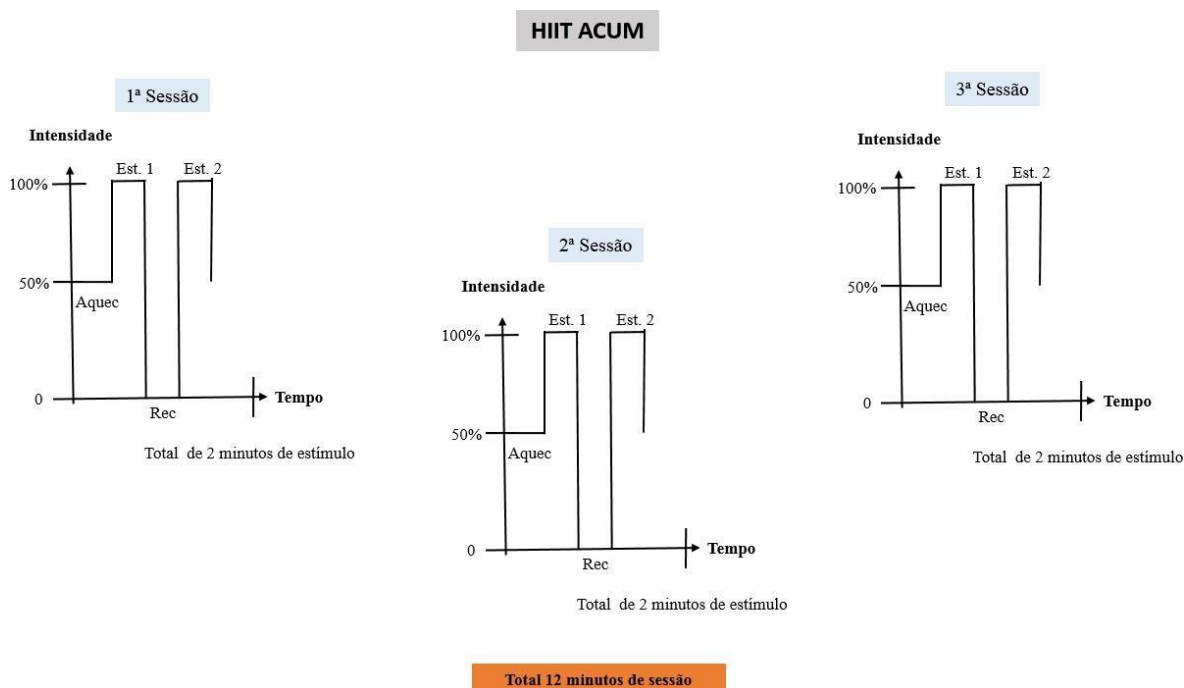


**FIGURA 2:** Esquema ilustrativo do protocolo de treinamento físico HIIT tradicional.

#### 5.4.2- Grupo exercício intervalado de alta intensidade acumulado (HIIT ACUM):

O protocolo foi constituído por 3 sessões acumuladas de HIIT ao longo do dia nos horários de 08:00, 12:00 e 16:00 h. Cada sessão foi composta por 2 estímulos de 1 minuto a 85-100% do  $V_{O2max}$  e 1 minuto de recuperação passiva ( $2 \times 1'$ ). O início da sessão ocorria com a realização de 1 minuto de aquecimento a 50% do  $V_{O2Max}$ , passado esse minuto, a velocidade

era aumentada até a determinada para o treinamento, e se contava 1 minuto de estímulo. Diariamente, o volume total da sessão era de 12 minutos (6 estímulos de 1 min x 1 min de recuperação passiva). A figura 3 ilustra o protocolo de treinamento com HIIT acumulado.



**FIGURA 3:** Esquema ilustrativo do protocolo de treinamento físico com HIIT acumulado.

A tabela 1 ilustra como foi a progressão do protocolo de treinamento físico. Os volumes das sessões diárias e frequências semanais foram fixos ao longo das 8 semanas de treinamento sendo a sessão de 12 minutos diários e a frequência de 5 dias na semana. A progressão se deu pelo aumento da intensidade do exercício, sendo na semana 1: 85%  $V_{O2Max}$ , semanas 2 e 3: 90%  $V_{O2Max}$ , semanas 4 e 5: 95%  $V_{O2Max}$ , semanas 6, 7 e 8: 100%  $V_{O2Max}$ .

SEMANA	INTENSIDADE	FREQUÊNCIA	TOTAL DA SESSÃO
1	85% $V_{O2Max}$	5 vezes por semana	12 minutos
2	90% $V_{O2Max}$	5 vezes por semana	12 minutos
3	90% $V_{O2Max}$	5 vezes por semana	12 minutos
4	95% $V_{O2Max}$	5 vezes por semana	12 minutos
5	95% $V_{O2Max}$	5 vezes por semana	12 minutos
6	100% $V_{O2Max}$	5 vezes por semana	12 minutos
7	100% $V_{O2Max}$	5 vezes por semana	12 minutos
8	100% $V_{O2Max}$	5 vezes por semana	12 minutos

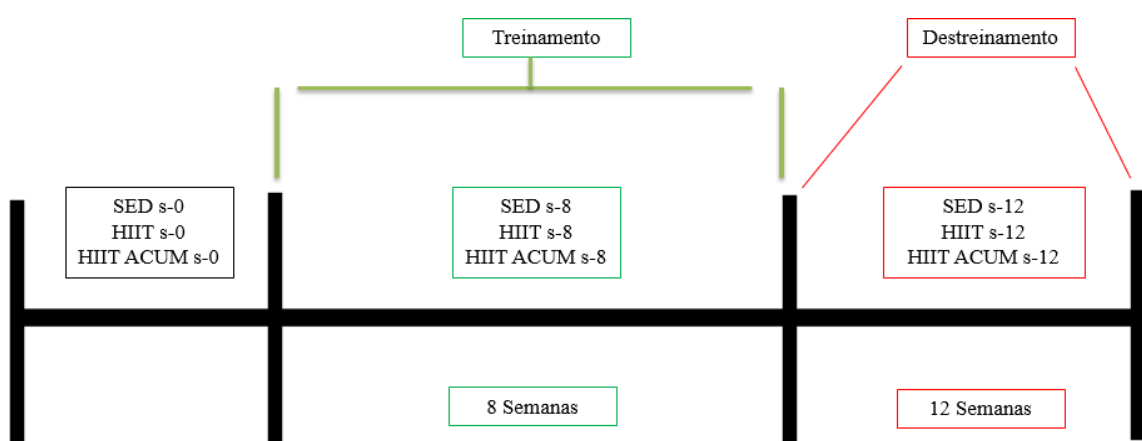
**TABELA 1:** Progressão do treinamento.**5.4.3- Grupo sedentário (SED):**

O grupo sedentário permaneceu não treinado durante todo o período experimental, no entanto uma vez por semana ele realizava 10 minutos de atividade a 10 cm/s na esteira.

**5.4.4- Grupo destreinamento:**

Após o período de treinamento físico, metade dos animais passaram pelo período de 4 semanas em que não realizavam exercício e eram mantidos em suas caixas, constituindo assim o período de destreinamento.

Na figura 4 é possível observar a nomenclatura utilizada para os grupos experimentais nos 3 diferentes momentos do período experimental.

**FIGURA 4:** Nomenclatura dos grupos experimentais para os diferentes momentos.**5.5- PROCEDIMENTOS DE ANÁLISES****5.5.1- INGESTÃO ALIMENTAR SEMANAL**



A ingestão alimentar foi monitorada durante todo o protocolo experimental e mensurada diariamente, sendo calculada pela fórmula: (peso de oferta do dia anterior - peso sobras) x (7 dias) = ingestão alimentar semanal (g).

### 5.5.2- MASSA E COMPOSIÇÃO CORPORAL

#### 5.5.2.1- *Massa Corporal*

A massa corporal dos animais foi aferida semanalmente em balança semi-analítica. Calculou-se, ao final do período experimental, o ganho de massa (massa corporal final (g) – massa corporal inicial (g)).

GANHO DE MASSA (g) = Massa corporal final (g) – massa corporal inicial (g)

#### 5.5.2.2- *Percentual de gordura corporal e tecido livre de gordura*

O percentual de gordura corporal (%) e a massa de tecido livre de gordura foram obtidos pela técnica de absorimetria radiológica de dupla energia (DEXA) (LUNAR, DPX, MADISON, Wisconsin, USA). Os animais foram anestesiados com cetamina e xilasina via intraperitoneal (dosagem de: cetamina 60 a 80mg/kg e xilasina 8 a 15 mg/kg) e posicionados na área de escaneamento do equipamento de modo que a linha sagital demarcada passasse sob o centro de alguns pontos anatômicos como crânio, a coluna vertebral, a pelve e as patas traseiras. A partir do escaneamento e análise por software *encore* 2011, foi possível obter o percentual de gordura e a massa livre de gordura dos animais.

#### 5.5.2.3- *Gordura visceral*

Foi considerada como gordura visceral a gordura das regiões retroperitoneal e epididimal, devido a relação do aumento desses tecidos com a redução da sensibilidade insulínica (SANTOS *et. al.*, 2008). As gorduras foram retiradas, imersas em solução salina, secas em papel de filtro e pesadas em balança analítica. Foram separadas amostras do tecido adiposo por meio de um corte sagital para análises histológicas e microscópicas.

### 5.5.3- CALORIMETRIA

### 5.5.3.1- Consumo máximo de oxigênio

Os animais passaram por um teste progressivo até a exaustão para determinação do consumo máximo de oxigênio ( $V_{O2Max}$ ) com o auxílio de um analisador de oxigênio e dióxido de carbono (Oxylepto, Harvard Apparatus, Spain) conectado a um computador que realizava a análise dos dados através do software *Metabolism*. Foi utilizada uma esteira acoplada ao sistema, e a partir de um protocolo específico foi possível determinar o consumo máximo de oxigênio. O protocolo teve caráter progressivo com acréscimo de 3 cm/s de velocidade a cada 2 minutos até a exaustão do animal. A esteira foi mantida sem inclinação. Houve um estímulo elétrico de 0,25 mA (um estímulo com duração de 200 ms a cada segundo) para manter os ratos correndo na esteira (Adaptado WISLOFF *et. al.*, 2001). A exaustão do animal foi considerada como o momento em que ele se mantinha por mais de 5 segundos prostrado sobre a barra que lhe aplicava o choque. A velocidade alcançada no momento da exaustão foi utilizada como a velocidade máxima atingida no teste, por exemplo, se o animal estivesse a 31 minutos realizando o teste máximo quando chegou à exaustão e a intenção fosse fazer uma prescrição com intensidade a 100% do  $V_{O2Max}$  o animal iria realizar o treinamento a 50 cm/s. Cada período de tempo foi considerado como um estágio, para que fosse utilizada a velocidade do estágio, o animal deveria suportar mais de 50% do tempo do estágio, caso isso não acontecesse era utilizada a velocidade do estágio anterior, por exemplo, caso o animal estivesse a 30 minutos realizando o teste máximo quando chegou à exaustão e a intenção fosse fazer uma prescrição com intensidade a 100% do  $V_{O2Max}$  o animal iria realizar o treinamento a 47 cm/s. O que pode ser visto na tabela 2.

TEMPO	VELOCIDADE
2	8
4	11
6	14
8	17
10	20
12	23
14	26
16	29

18	32
20	35
22	38
24	41
26	44
28	47
30	50
32	53
34	56
36	59
38	62
40	65
42	68
44	71

**TABELA 2:** Relação tempo velocidade para o teste de consumo máximo de oxigênio.

#### 5.5.3.2- Consumo de oxigênio em repouso

Foi utilizado um analisador de oxigênio e dióxido de carbono (Oxyleptro, Harvard Apparatus, Spain). O ar ambiente foi bombeado através da câmara metabólica e amostras do ar extraído foram direcionadas para o analisador de gases e os dados foram analisados através do software *Metabolism*. Para a determinação do  $V_{O_2}$  de repouso, os animais permaneceram por 60 minutos na caixa metabólica mimetizando sua condição real no laboratório (MELO *et. al.*, 2016).

#### 5.5.4- HOMEOSTASE DA GLICOSE

##### 5.5.4.1- Teste oral de tolerância à glicose

A tolerância à glicose foi determinada pelo teste de tolerância oral à glicose. O teste consiste em injetar uma quantidade de glicose por gavagem no animal (2 g/kg de massa corpórea, solução a 50%) e observar a concentração de glicose ao longo de determinado tempo. Foi realizada uma incisão na extremidade da cauda do animal e foram realizadas medidas da

glicemia através do glicosímetro Accucheck performa nano e tiras específicas para medida de glicose accucheck performa nos tempos 0, 15, 30, 60, 120 e 180 minutos. O resultado do teste se dá em concentração de glicose (mg/dL) x 180 minutos. (Adaptado: BOWE *et. al.*, 2014).

#### 5.5.4.2- Teste intraperitoneal de resposta à insulina

A resposta à insulina foi determinada pelo teste de resposta intraperitoneal à insulina. O teste consiste em injetar uma quantidade de forma intraperitoneal de insulina no animal e observar a concentração de glicose ao longo de uma hora. Foi realizada uma incisão na extremidade da cauda do animal e foram realizadas medidas da glicemia através do glicosímetro Accucheck performa nano e tiras específicas para medida de glicose accucheck performa nos tempos 0, 15, 30 e 60 minutos. O resultado do teste se dá em concentração de glicose (mg/dL) x 60 minutos (Adaptado: BOWE *et. al.*, 2014).

### 5.6- AVALIAÇÃO TECIDUAL

#### 5.6.1- Morfometria dos tecidos adiposo e muscular

Porções do músculo tibial anterior e gordura retroperitoneal foram retiradas, limpas em solução salina, secas em papel filtro, pesadas em balança analítica e fixadas em Bouin a 4%. Após a fixação, o tecido foi submetido à desidratação em gradiente crescente de álcool (70, 80, 90 e 100%). Posteriormente foi realizado o processo de diafanização no qual o álcool presente no tecido foi substituído por xilol e logo após, o xilol foi substituído pela parafina fundida em estufa a 60°C, processo este denominado inclusão. Foi feita a montagem dos blocos, que foram submetidos a microtomia em secções de 5 µm. Foram montadas as lâminas, constituídas por lâminas e lamínulas de vidro e os cortes do tecido que foram corados com hemotoxilina e eosina (HE). Os campos foram fotografados utilizando uma câmera digital acoplada a um microscópio, em uma ampliação de 40 vezes para todos os cortes. Dez campos de três áreas independentes por animal foram analisados, sendo o diâmetro do tecido muscular (µm) e a área de adipócitos (µm<sup>2</sup>) medida pelo programa *Image J*. As imagens representativas do músculo esquelético e tecido adiposo foram feitas em uma escala de 50 µm.

#### 5.6.2- Microscopia eletrônica

Os fragmentos do músculo gastrocnêmico posterior que são ricos em fibras brancas (SANTOS *et. al.*, 2008) foram retirados de animais de cada um dos grupos experimentais. Os espécimes foram fixados em solução de Karnovsky (2,5% de glutaraldeído e 2% de paraformaldeído) em tampão de 0,1M cacodilato pH 7,4 durante a noite a 4°C. Eles foram pós-fixados em uma mistura de tetróxido de ósmio a 2% (w/v) e ferrocianeto de potássio a 1,5% (w/v) por 2 horas para aumentar o contraste de organelas. Os espécimes foram lavados em água destilada e mantidos em acetato de uranila a 2% (coloração em bloco) durante a noite. As amostras foram então desidratadas serialmente em banhos graduados de etanol e Epon 812. Os espécimes foram seccionados em seções ultrafinas de 50 nm e corados com citrato de chumbo de Reynolds. A microscopia eletrônica de transmissão (MET) foi realizada utilizando um FEI Tecnai G2-12 Spirit a 80 kV, que exibe uma resolução pontual de 0,49 nm. O TEM foi equipado com uma câmera CCD SISMEGAView 3 e as imagens adquiridas mostraram 1373 x 1070 pixels. Vinte e quatro micrografias eletrônicas por animal foram tomadas em uma ampliação de 11.000 ×. As imagens foram selecionadas aleatoriamente das partes centrais das fibras musculares e foram analisadas com o ImageJ (SCHNEIDER, RASBAND & ELICEIRI, 2012).

## 5.7- ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi realizado teste de Shapiro wilk para verificar a normalidade dos dados. Os resultados estão expressos em média  $\pm$  desvio padrão e foram analisados usando ANOVA one way ou two way com post hoc de Tukey ou Teste T de Contraste com nível de significância de 5%. O software estatístico utilizado foi o STATISTICA versão 10.0 e os gráficos foram confeccionados utilizando GraphPadPrism 4.0.

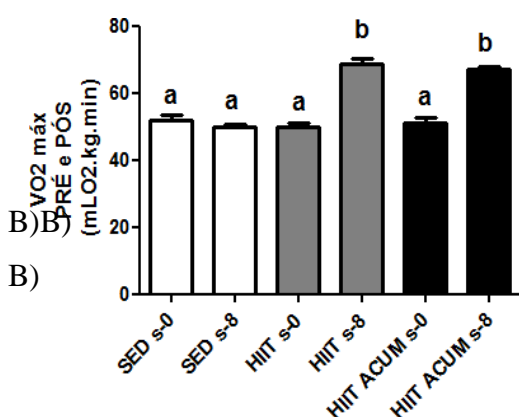
## 6- RESULTADOS

Na figura 5 são apresentados dados relativos ao consumo de oxigênio, ingestão alimentar e parâmetros da massa corporal. A figura 5A mostra o consumo Máximo de Oxigênio dos animais pré e pós as 8 semanas de protocolo experimental. É possível observar homogeneidade antes do período de treinamento entre os três grupos, já após o treinamento os grupos treinados apresentaram maior  $\dot{V}O_2$  Máximo do que o grupo SED s-8. (SED s-0:  $52,01 \pm 5,530$ ; SED s-8:  $49,84 \pm 3,039$ ; HIIT s-0:  $49,94 \pm 3,828$ ; HIIT s-8:  $68,76 \pm 5,158$ ; HIIT ACUM s-0:  $51,24 \pm 5,849$ ; HIIT ACUM s-8:  $66,97 \pm 3,013 \text{ ml/kg/min}$ ).

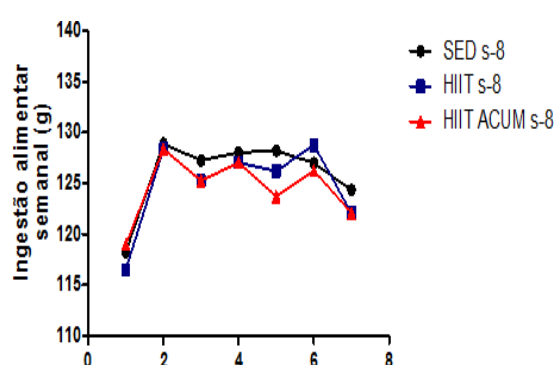
A figura 5B representa a ingestão alimentar durante o período de treinamento, em que não foram observadas diferenças significativas entre os grupos.

A figura 5C demonstra a homogeneidade que existia em relação a massa corporal dos três grupos antes do protocolo de treinamento, já ao final do período de intervenção os grupos treinados apresentaram menor massa corporal em relação ao grupo Sedentário (SED s-0:  $243,2 \pm 18,90$ ; SED s-8:  $382,0 \pm 29,37$ ; HIIT s-0:  $258,4 \pm 14,26$ ; HIIT s-8:  $349,8 \pm 16,80$ ; HIIT ACUM s-0:  $248,9 \pm 14,18$ ; HIIT ACUM s-8:  $343,2 \pm 24,11 \text{ g}$ ). Em consonância, na figura 5D é possível observar que o treinamento foi eficiente em promover um menor ganho de massa corporal (SED s-8:  $149,5 \pm 24,04$ ; HIIT s-8:  $93,75 \pm 14,16$ ; HIIT ACUM s-8:  $93,73 \pm 17,21 \text{ g}$ ).

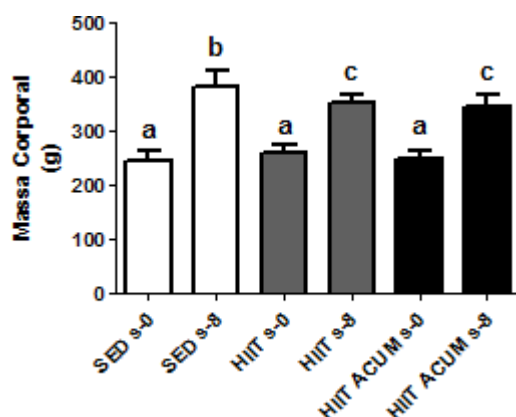
A)



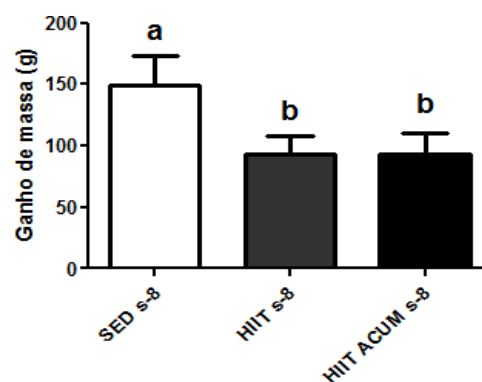
B)



C)



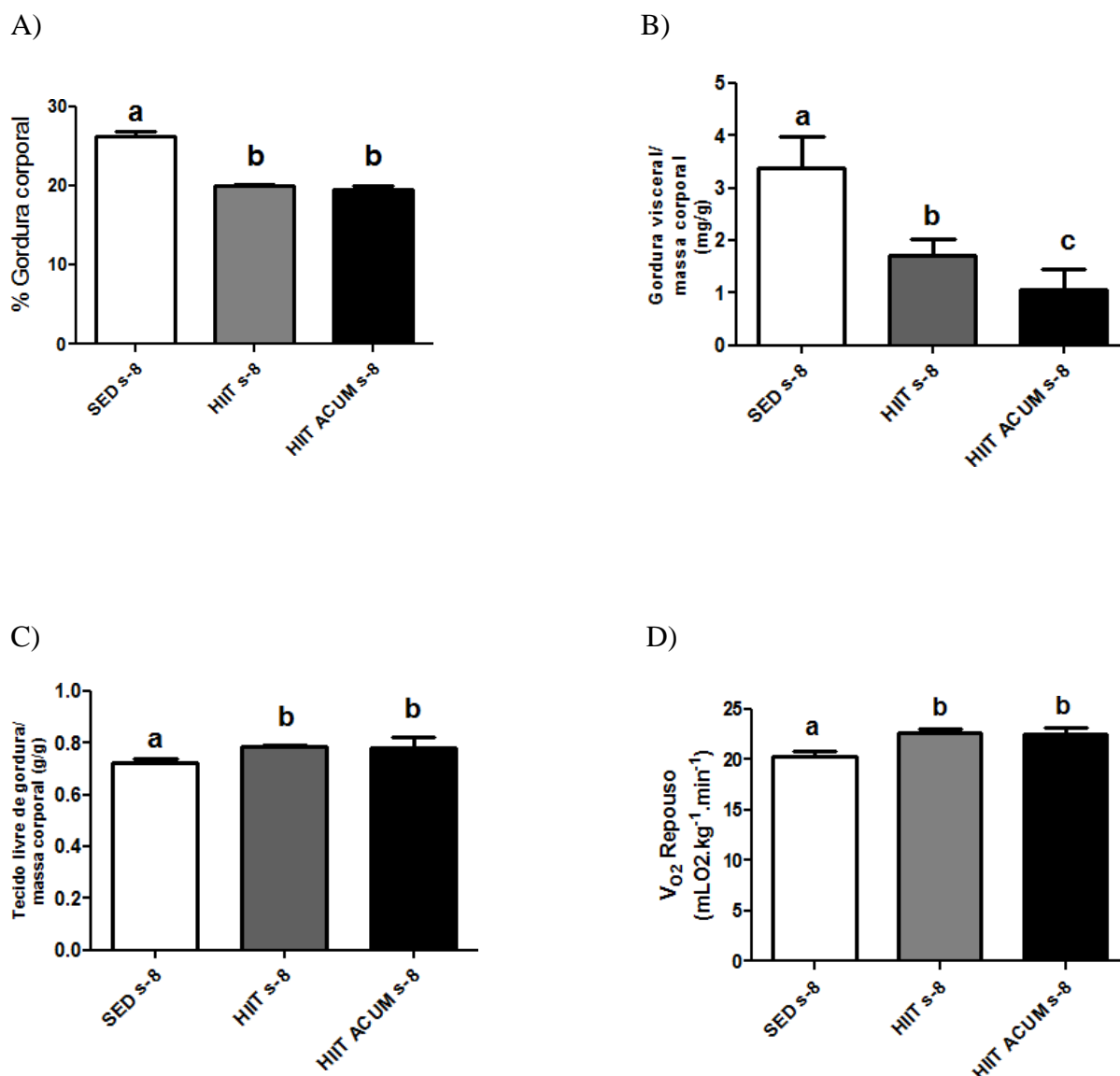
D)



**FIGURA 5:** Parâmetros de consumo de oxigênio, ingestão alimentar e massa corporal. A) Consumo máximo de oxigênio; B) Ingestão alimentar semanal; C) Massa corporal. N = 16.  $P < 0,05$ . Anova two way seguida por teste de tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística. D) Ganho de massa corporal. N = 16.  $P < 0,05$ . Anova One Way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística entre os grupos.

Na figura 6 são apresentados os dados relativos à composição corporal. A figura 6A mostra que os animais treinados apresentaram menor percentual de gordura ao final do treinamento quando comparado aos animais SED s-8 (SED s-8:  $26,31 \pm 1,998$ ; HIIT s-8:  $19,98 \pm 0,718$ ; HIIT ACUM s-8:  $19,55 \pm 1,600$  %). Resultado que vai de encontro com os achados apresentados na figura 6B que demonstram menor gordura visceral nos grupos treinados em relação ao grupo sedentário, sendo que o grupo HIIT ACUM s-8 apresentou menor peso de gordura visceral quando comparado não só ao grupo SED s-8, mas também em relação ao grupo HIIT s-8 (SED s-8:  $3,375 \pm 0,602$ ; HIIT s-8:  $1,702 \pm 0,327$ ; HIIT ACUM s-8:  $1,051 \pm 0,395$  mg/g). A figura 6C mostra também maior tecido livre de gordura nos grupos que realizaram protocolos de HIIT em relação ao grupo SED s-8. (SED s-8:  $0,7245 \pm 0,01406$ ; HIIT s-8:  $0,7846 \pm 0,006872$ ; HIIT ACUM s-8:  $0,7814 \pm 0,03895$  g/g). A figura 6D traz os resultados do  $V_{O_2}$  de repouso findado o período de treinamento. Constatamos que os grupos treinados apresentaram maior consumo de oxigênio em repouso comparado ao grupo SED s-8 (SED 8:  $20,30 \pm 1,545$ ; HIIT 8:  $22,61 \pm 1,465$ ; HIIT ACUM 8:  $22,59 \pm 2,135$  ml/kg/min).



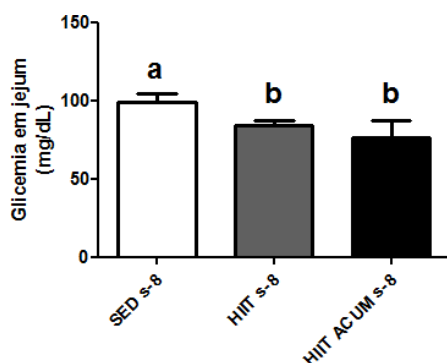


**FIGURA 6:** Composição corporal pós treinamento. A) Percentual de gordura corporal; B) Gordura Visceral relativa; C) Tecido livre de gordura relativizado; D) Consumo de oxigênio em repouso. N = 16.  $P < 0,05$ . Anova One Way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística entre os grupos.

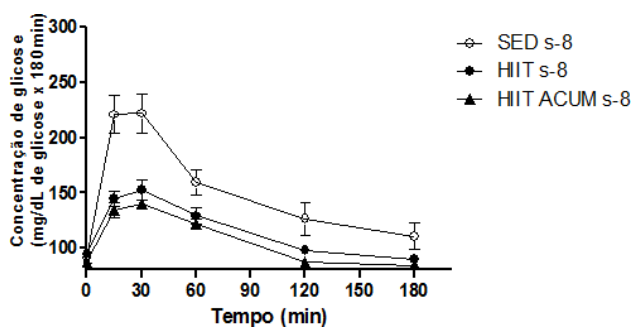
A figura 7 apresenta os resultados da homeostase da glicemia. A figura 7A mostra que a glicemia de jejum foi menor nos animais treinados (SED s-8:  $99,38 \pm 5,317$ ; HIIT s-8:  $84,25 \pm 3,012$ ; HIIT ACUM s-8:  $76,75 \pm 10,36$  mg/dL). As figuras 7 B-C mostram que os animais treinados também apresentaram uma menor glicemia em resposta ao teste de tolerância oral à glicose quando comparado ao grupo sedentário (SED s-8:  $828,9 \pm 183,8$ ; HIIT s-8:  $615,8 \pm 49,86$ ; HIIT ACUM s-8:  $551,9 \pm 58,29$  mg/dL). De forma interessante, as figuras 7 D-E mostram que

quando realizado o teste intraperitoneal de resposta à insulina observou-se menor glicemia apenas no grupo HIIT ACUM s-8 (figura 6B) em relação aos outros grupos experimentais (SED s-8:  $203,4 \pm 2,125$ ; HIIT s-8:  $198,5 \pm 16,23$ ; HIIT ACUM s-8:  $183,3 \pm 14,01$  mg/dL).

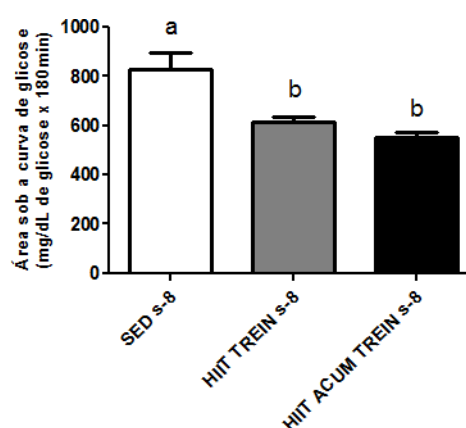
A)



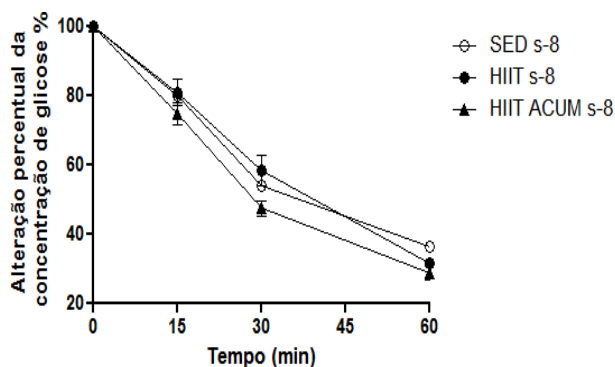
B)



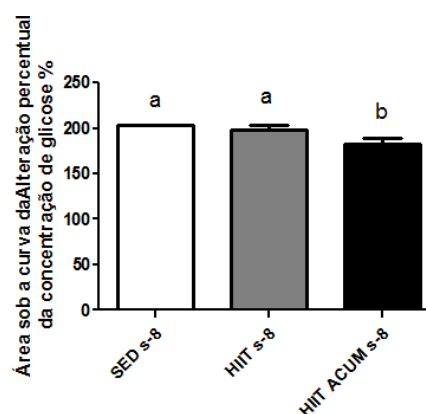
C)



D)



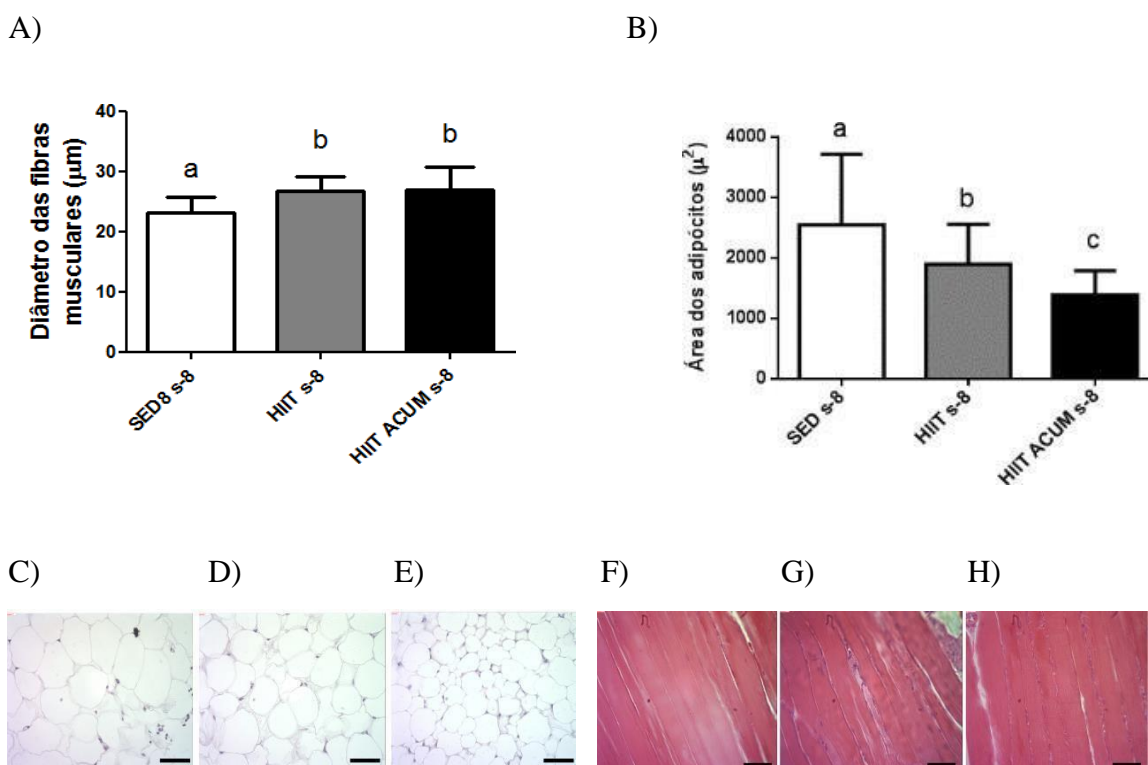
E)



**FIGURA 7:** Homeostase da glicemia em resposta ao treinamento. A) Glicemia de Jejum; C) Área sob a curva de glicose em resposta ao teste de tolerância à glicose; E) Área sob a curva da alteração percentual da concentração de glicose em resposta ao teste de insulina. N = 16.  $P < 0,05$ . Anova One Way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença

estatística entre os grupos. B) Curva da resposta da glicemia ao teste de tolerância à glicose; D) Curva da resposta da glicemia ao teste de tolerância à insulina. N = 16.  $P < 0,05$ . Anova Two Way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística.

Na figura 8 são apresentados os resultados da histologia do músculo tibial anterior e do tecido adiposo retroperitoneal. Na figura 8A pode-se observar que os grupos treinados apresentam maior diâmetro de fibras musculares em comparação ao grupo SED s-8 (SED s-8:  $23,12 \pm 2,532 \mu\text{m}$ ; HIIT s-8:  $26,66 \pm 2,472 \mu\text{m}$ ; HIIT ACUM s-8:  $27,03 \pm 3,737 \mu\text{m}$ ). Na figura 8B nota-se uma menor área de adipócitos para os grupos treinados, sendo que o grupo HIIT ACUM s-8 apresenta a menor área entre todos os grupos (SED s-8:  $2549 \pm 1170 \mu\text{m}^2$ ; HIIT s-8:  $1898 \pm 656,7 \mu\text{m}^2$ ; HIIT ACUM s-8:  $1389 \pm 400,4 \mu\text{m}^2$ ).

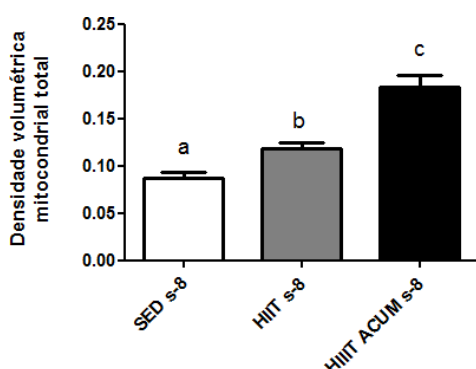


**FIGURA 8:** Histologia tecido adiposo e muscular. A) Área dos adipócitos. B) Diâmetro fibras musculares. N = 16.  $P < 0,05$ . Anova One Way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística. C) Imagem representativa adipócitos SED s-8; D) Imagem representativa adipócitos HIIT s-8; E) Imagem representativa adipócitos HIIT ACUM s-8; F)

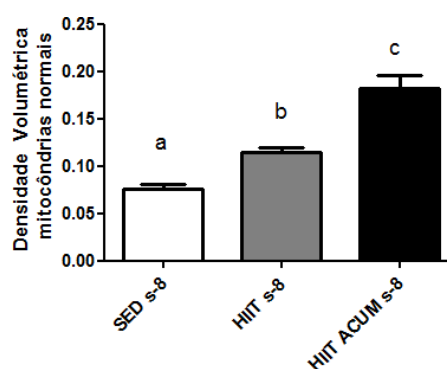
Imagem representativa fibra muscular SED s-8; G) Imagem representativa fibra muscular HIIT s-8; H) Imagem representativa fibra muscular HIIT ACUM s-8.

Na figura 9 são apresentados os resultados referentes a densidade volumétrica mitocondrial. Na figura 9A é possível observar que os protocolos de alta intensidade de treinamento provocaram uma maior densidade mitocondrial total, sendo que o grupo que HIIT ACUM s-8 apresentou a maior densidade volumétrica total entre todos os grupos experimentais (SED s-8:  $0,08738 \pm 0,04548 \text{ Vv}$ ; HIIT s-8:  $0,1187 \pm 0,04604 \text{ Vv}$ ; HIIT ACUM s-8:  $0,1830 \pm 0,1127 \text{ Vv}$ ). E essa maior densidade volumétrica total por parte dos grupos treinados em relação ao sedentário também se repetiu ao analisar-se a densidade volumétrica de mitocôndrias normais, sendo a maior densidade apresentada pelo grupo HIIT ACUM s-8 (figura 9B) (SED s-8:  $0,07572 \pm 0,04302 \text{ Vv}$ ; HIIT s-8:  $0,1145 \pm 0,04034 \text{ Vv}$ ; HIIT ACUM s-8:  $0,1825 \pm 0,1124 \text{ Vv}$ ). E de forma interessante a análise da densidade volumétrica de mitocôndrias alteradas mostra menor densidade para os grupos treinados, sendo a menor densidade apresentada pelo grupo HIIT ACUM s-8 (figura 9C) (SED s-8:  $0,01370 \pm 0,01624 \text{ Vv}$ ; HIIT s-8:  $0,004225 \pm 0,01791 \text{ Vv}$ ; HIIT ACUM s-8:  $0,0005342 \pm 0,002355 \text{ Vv}$ ). Na figura 9D são apresentados representativos de mitocôndrias normais e alteradas, sendo as mitocôndrias normais apontadas pelas setas pretas e as alteradas pelas setas brancas. Na imagem 9E-F-G são apresentadas imagens representativas dos grupos SED s-8, HIIT s-8 e HIIT ACUM s-8 respectivamente.

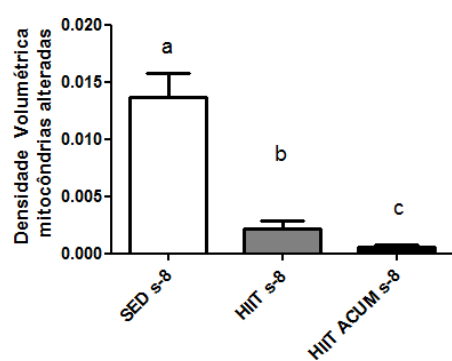
A)



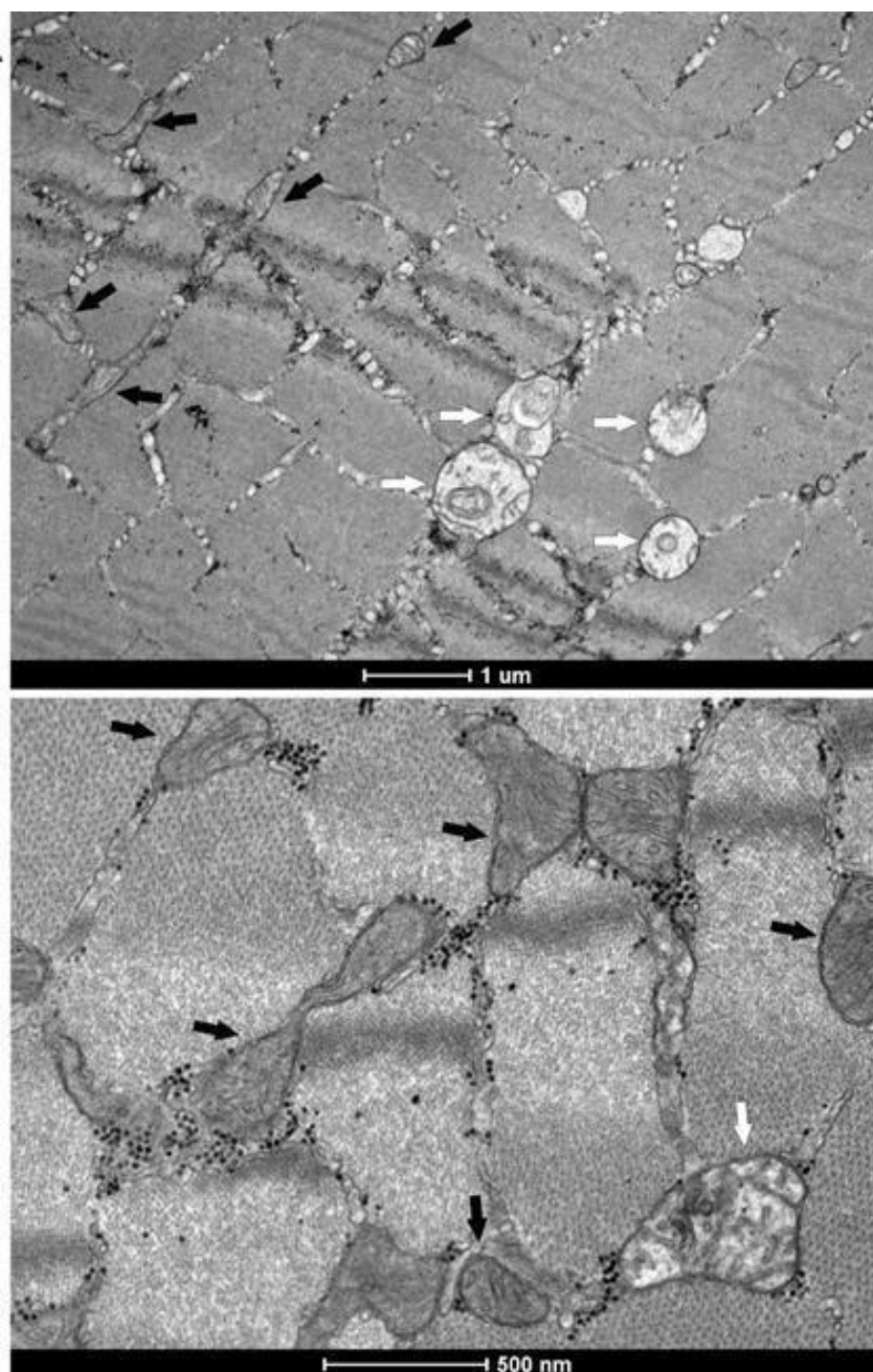
B)



C)

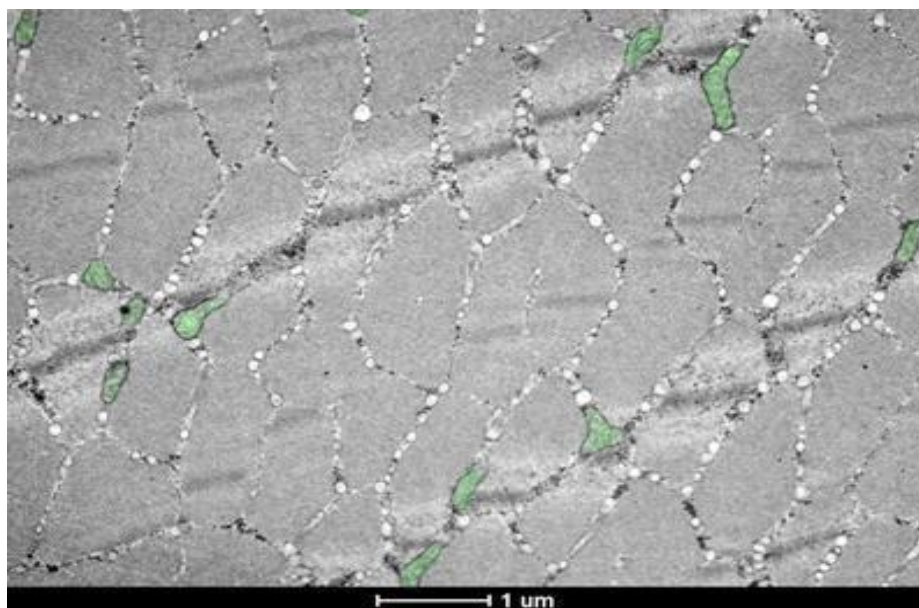


D)

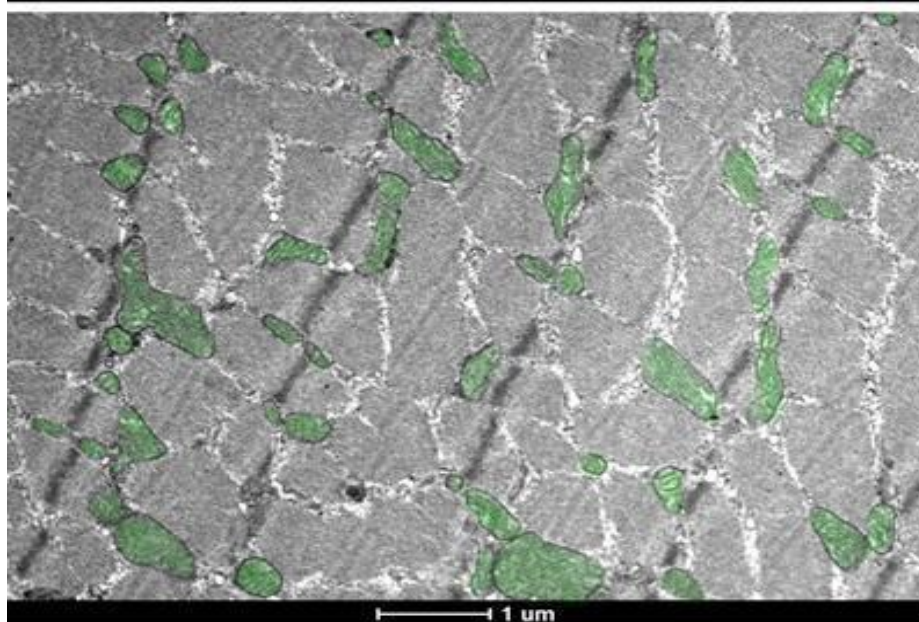




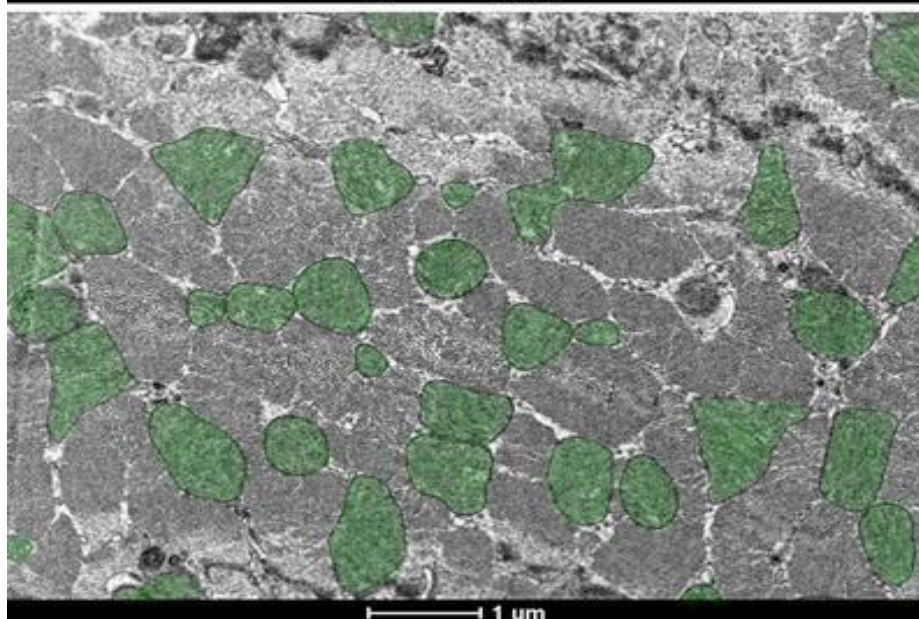
E)



F)



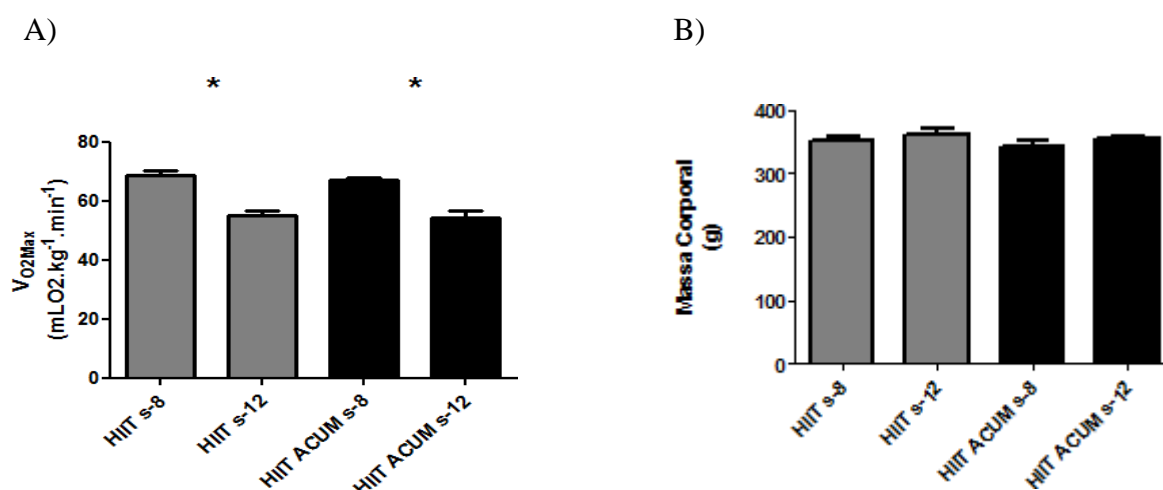
G)



**FIGURA 9:** Densidade volumétrica mitocondrial. A) Densidade volumétrica mitocondrial Total; B) Densidade volumétrica mitocôndrias normais; C) Densidade volumétrica mitocôndrias alteradas. N = 16. P<0,05. Anova One Way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística entre os grupos. D) Imagens representativa mitocôndrias normais e alteradas; E) Imagem representativa grupo SED s-8; F) Imagem representativa grupo HIIT s-8; G) Imagem representativa grupo HIIT ACUM s-8.

Nosso próximo passo consistiu em investigar se haveria perda das adaptações do treinamento após um período de 4 semanas de destreinamento.

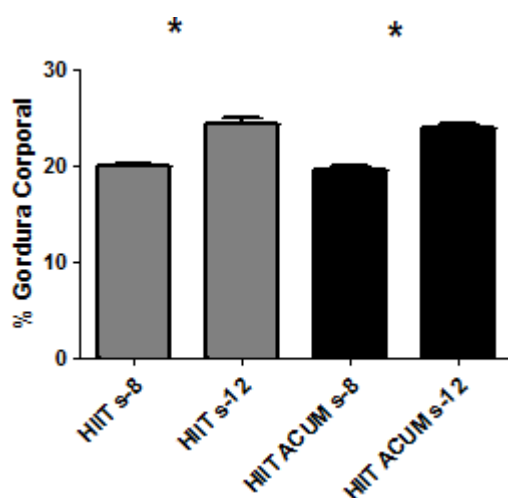
Na figura 10 são apresentados parâmetros do consumo máximo de oxigênio, ingestão alimentar e da massa corporal pós treinamento e destreinamento. Na figura 10A é possível observar que ambos os grupos apresentaram uma redução nos valores de consumo máximo de oxigênio com o destreinamento (HIIT s-8:  $68,76 \pm 5,158$ ; HIIT s-12:  $55,01 \pm 4,038$ ; HIIT ACUM s-8:  $66,97 \pm 3,013$ ; HIIT ACUM s-12:  $54,21 \pm 6,354$  ml/kg/min. Não foram observadas alterações consideráveis na massa corporal dos animais quando comparado os períodos pós treinamento *versus* destreinamento (figura 10B) (HIIT s-8:  $352,6 \pm 17,85$ ; HIIT s-8:  $359,8 \pm 24,72$ ; HIIT ACUM s-8:  $343,2 \pm 24,11$ ; HIIT ACUM s-12:  $354,0 \pm 13,78$ g).



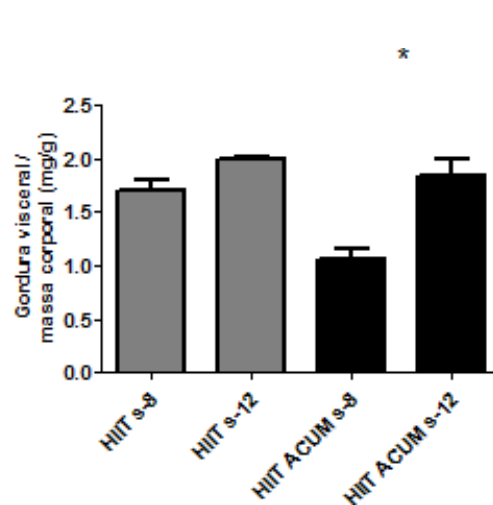
**FIGURA 10:** Parâmetros consumo máximo de oxigênio, ingestão alimentar e da massa corporal pós treinamento *versus* destreinamento. A) Consumo máximo de oxigênio; B) Massa corporal. N = 8. P<0,05. Anova One Way seguida por teste T de contraste. \* Indica diferença estatística entre os grupos.

Na figura 11 são apresentados resultados relativos a composição corporal pós treinamento e destreinamento. Na figura 11A percebe-se que com o destreinamento o percentual de gordura foi aumentado em ambos os grupos (HIIT s-8:  $19,95 \pm 0,746$ ; HIIT s-12:  $24,41 \pm 1,377$ ; HIIT ACUM s-8:  $19,55 \pm 1,600$ ; HIIT ACUM s-12:  $23,99 \pm 1,120$  %), no entanto só o grupo acumulado teve aumento estatístico da gordura visceral (figura 11B) (HIIT s-8:  $1,702 \pm 0,327$ ; HIIT s-12:  $1,989 \pm 0,053$ ; HIIT ACUM s-8:  $1,051 \pm 0,395$ ; HIIT ACUM s-12:  $1,836 \pm 0,444$  mg/g). Já o tecido livre de gordura não foi diferente em ambos os grupos (figura 11C) (HIIT s-8:  $0,7846 \pm 0,006$ ; HIIT s-12:  $0,7668 \pm 0,018$ ; HIIT ACUM s-8:  $0,7914 \pm 0,027$ ; HIIT ACUM s-12:  $0,7641 \pm 0,030$  g/g). Também não foram observadas diferenças para o consumo de oxigênio em repouso (figura 11D) (HIIT s-8:  $22,61 \pm 1,465$ ; HIIT s-12:  $22,02 \pm 0,958$ ; HIIT ACUM s-8:  $22,59 \pm 2,135$ ; HIIT ACUM s-12:  $21,45 \pm 1,094$  ml/kg/min).

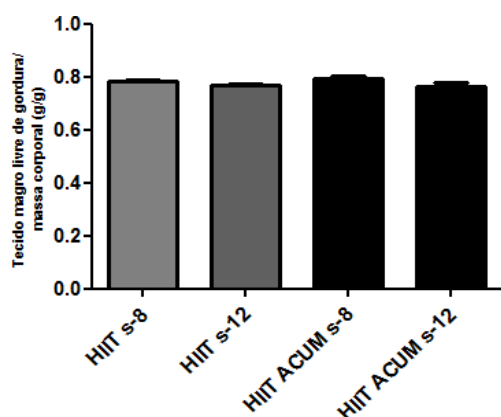
A)



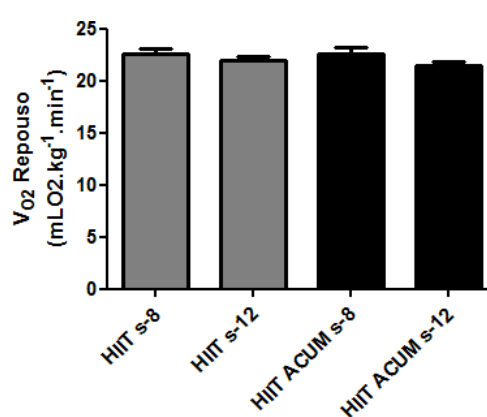
B)



C)



D)

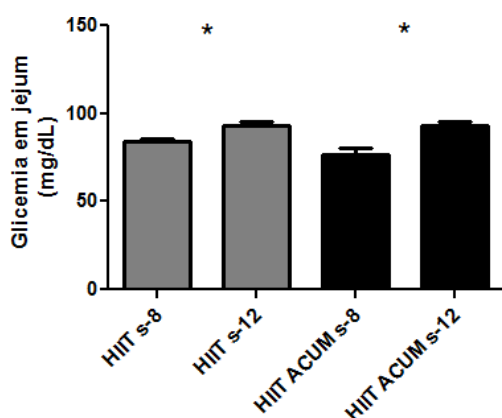




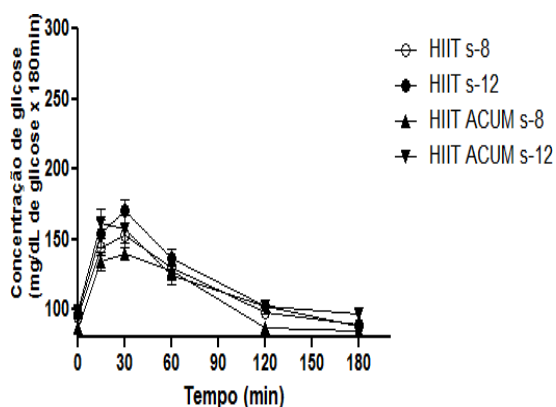
**FIGURA 11:** Composição corporal pós treinamento *versus* destreinamento. A) Percentual de gordura corporal; B) Gordura Visceral relativizada; C) Tecido livre de gordura relativizado; D) Consumo de oxigênio em repouso. N: 8.  $P < 0,05$ . Anova One Way seguida por teste T de contraste. \* Indica diferença estatística entre os grupos.

Na figura 12 são apresentados os resultados da homeostase da glicemia pós treinamento *versus* destreinamento. Na figura 12A é possível constatar que com o destreinamento ambos os grupos apresentaram elevação dos valores de glicemia de jejum (HIIT s-8:  $84,25 \pm 3,012$ ; HIIT s-12:  $92,83 \pm 6,795$ ; HIIT ACUM s-8:  $76,75 \pm 10,360$ ; HIIT ACUM s-12:  $93,00 \pm 6,293$  mg/dL). Ao observar as figuras 12B-C é possível notar que o grupo que realizou HIIT ACUM apresentou uma maior área sob a curva de glicose com o destreinamento (HIIT s-8:  $615,8 \pm 49,86$ ; HIIT s-12:  $627,9 \pm 83,05$ ; HIIT ACUM s-8:  $551,9 \pm 58,29$ ; HIIT ACUM s-12:  $649,9 \pm 69,79$  mg/dL). As figuras 12D-E apresentam os resultados do teste intraperitoneal de resposta à insulina. Na figura 12E observa-se que o destreinamento não foi capaz de provocar aumento significativo na área sob a curva dos grupos que realizaram treinamento (HIIT s-8:  $198,5 \pm 16,230$ ; HIIT s-12:  $202,8 \pm 11,960$ ; HIIT ACUM s-8:  $183,3 \pm 14,010$ ; HIIT ACUM s-12:  $189,2 \pm 18,170$  mg/dL).

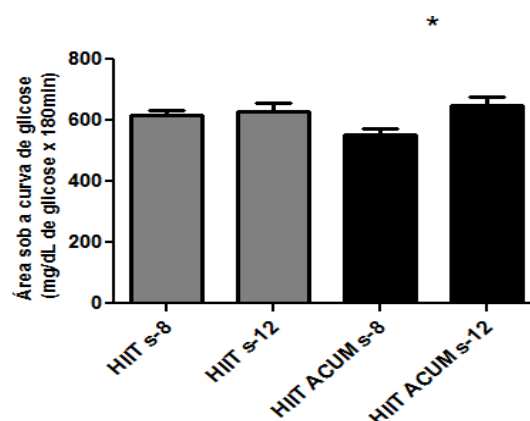
A)

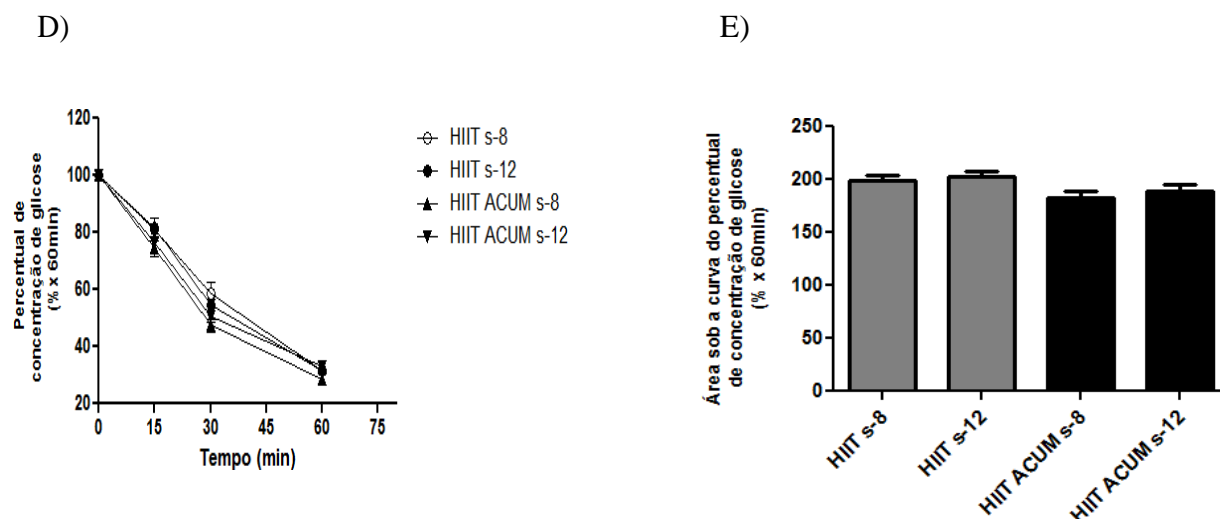


B)



C)

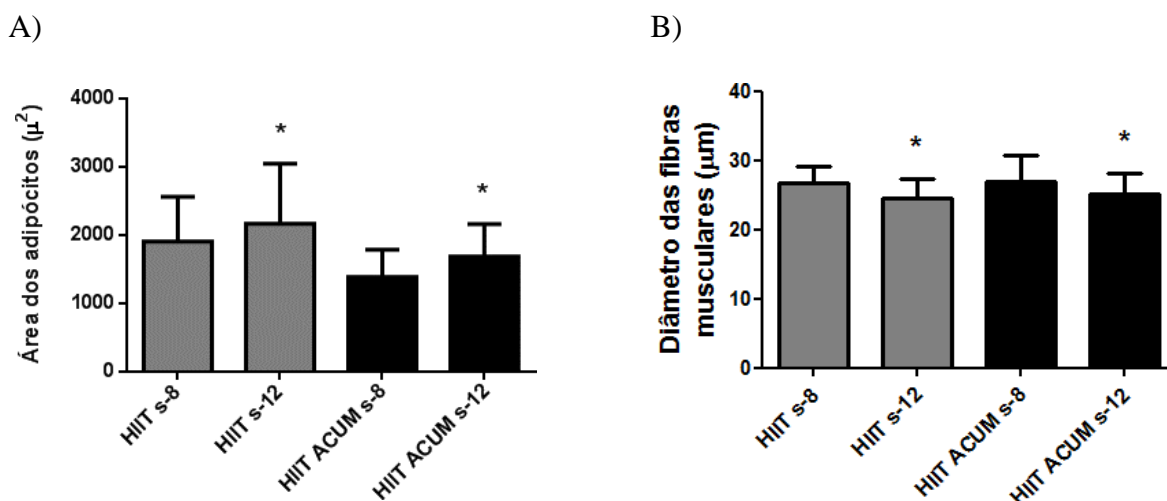




**FIGURA 12:** Homeostase da glicemia em resposta ao treinamento *versus* destreinamento. A) Glicemia de Jejum; C) Área sob a curva da glicemia em resposta ao teste de tolerância à glicose; E) Área sob a curva da glicemia em resposta ao teste de tolerância à insulina. N = 8. P<0,05. Anova One Way seguida por teste T de contraste. \* Indica diferença estatística entre os grupos. B) Curva da resposta da glicemia ao teste de tolerância à glicose; D) Curva da resposta da glicemia ao teste de tolerância à insulina. N = 8. P<0,05. Anova Two Way seguida por teste T de contraste. \* Indica diferença estatística entre os grupos.

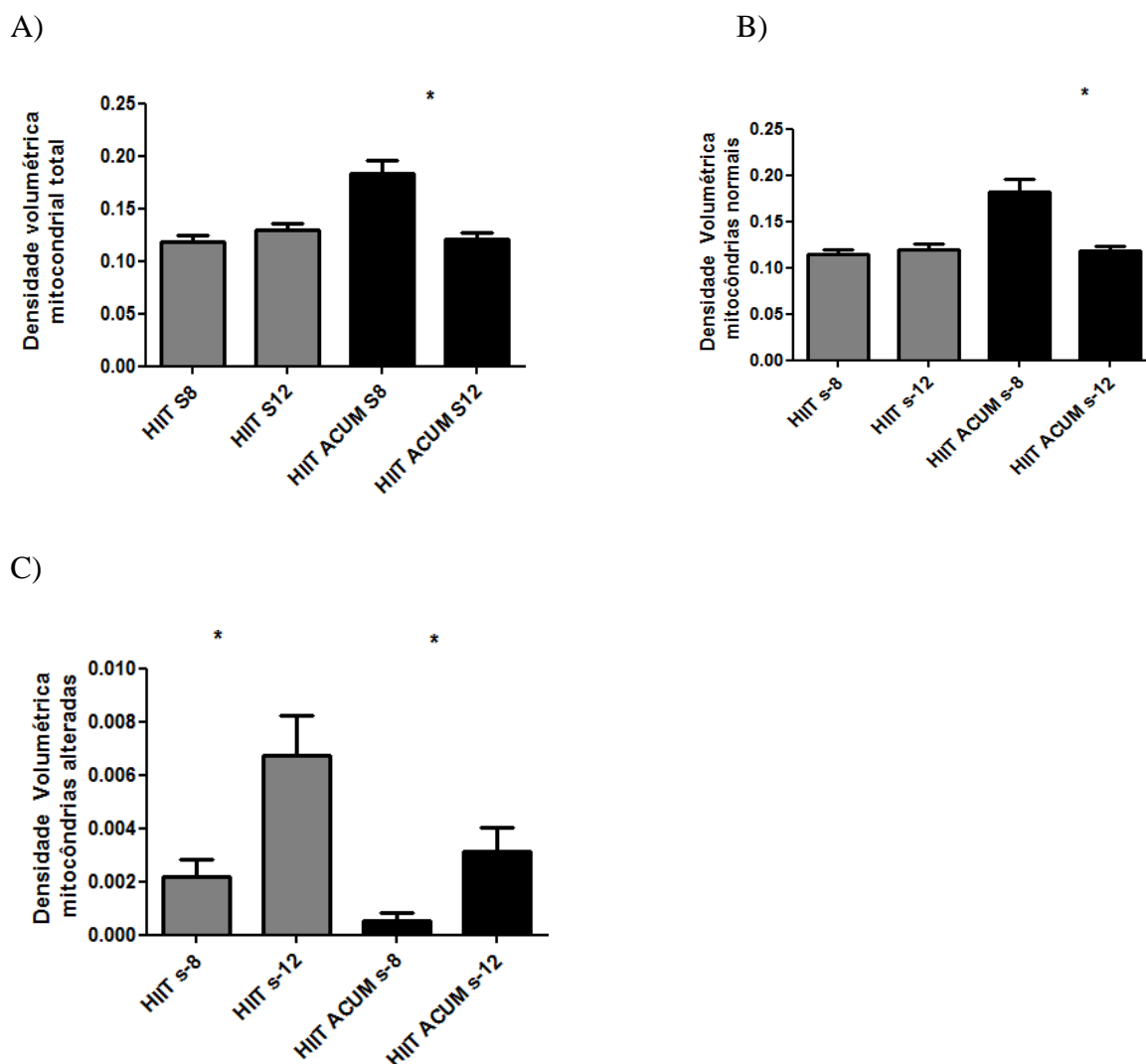
Na figura 13 são apresentados os resultados da histologia do músculo tibial anterior e do tecido adiposo retroperitoneal pós treinamento *versus* destreinamento.

Na figura 13A é possível notar que ambos os grupos que haviam realizado os protocolos de treinamento passaram por um aumento na área dos adipócitos quando comparadas ao momento do treinamento. Na figura 13B evidencia-se a diminuição no diâmetro da fibra muscular dos grupos anteriormente treinados (HIIT s-8:  $1909 \pm 652,8 \mu\text{m}^2$ ; HIIT s-12:  $2169 \pm 875,9 \mu\text{m}^2$ ; HIIT ACUM s-8:  $1389 \pm 400,4 \mu\text{m}^2$ ; HIIT ACUM s-12:  $1686 \pm 476,7 \mu\text{m}^2$ ) uma diminuição do diâmetro da fibra do músculo tibial anterior (HIIT s-8:  $26,66 \pm 2,472 \mu\text{m}$ ; HIIT s-12:  $24,44 \pm 2,881 \mu\text{m}$ ; HIIT ACUM s-8:  $27,03 \pm 3,737 \mu\text{m}$ ; HIIT ACUM s-12:  $25,21 \pm 2,846 \mu\text{m}$ ).



**FIGURA 13:** Diâmetro das fibras musculares e área dos adipócitos no treinamento *versus* destreinamento. A) área dos adipócitos; B) Diâmetro das fibras musculares. N = 8.  $P < 0,05$ . Anova One Way seguida por teste T de contraste. \* Indica diferença estatística entre os grupos.

Na figura 14 são apresentados os resultados da densidade volumétrica mitocondrial pós treinamento *versus* destreinamento. Na figura 14A são apresentados os resultados da densidade volumétrica total que teve uma redução com o destreinamento para o grupo que realizou o protocolo cumulado (HIIT s-8:  $0,1187 \pm 0,04604V_v$ ; HIIT s-12:  $0,1294 \pm 0,04841V_v$ ; HIIT ACUM s-8:  $0,1830 \pm 0,1127V_v$ ; HIIT ACUM s-12:  $0,1209 \pm 0,04806V_v$ ). Assim como a densidade volumétrica de mitocôndrias normais (figura 14B) (HIIT s-8:  $0,1145 \pm 0,04034V_v$ ; HIIT s-12:  $0,1195 \pm 0,04600V_v$ ; HIIT ACUM s-8:  $0,1825 \pm 0,1124V_v$ ; HIIT ACUM s-12:  $0,1178 \pm 0,04695V_v$ ). Na figura 14C é possível notar que ambos os grupos apresentaram um aumento da densidade volumétrica de mitocôndrias alteradas após o destreinamento (HIIT s-8:  $0,002198 \pm 0,005422V_v$ ; HIIT s-12:  $0,006731 \pm 0,01271V_v$ ; HIIT ACUM s-8:  $0,0005342 \pm 0,002355V_v$ ; HIIT ACUM s-12:  $0,003142 \pm 0,007421V_v$ ).



**FIGURA 14:** Densidade volumétrica treinamento *versus* destreinamento. A) Densidade volumétrica total; B) Densidade volumétrica mitocôndrias normais; C) Densidade volumétrica mitocôndrias alteradas. N = 8.  $P < 0,05$ . Anova One Way seguida por teste T de contraste. \* Indica diferença estatística entre os grupos.

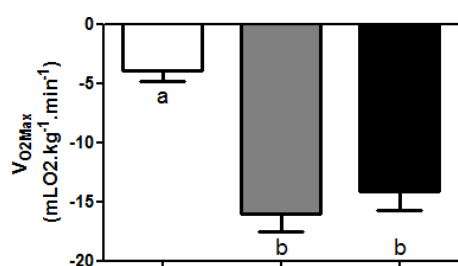
Com o objetivo de comparar qual seria a magnitude das perdas das adaptações observadas com o treinamento após as 4 semanas de destreinamento, realizamos a análise do delta (SED s-12 - SED s-8), (HIIT s-12 - HIIT s-8), (HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8).

Na figura 15 são apresentados os deltas referentes ao consumo oxigênio, ingestão alimentar, composição corporal e homeostase da glicose. Com o destreinamento os grupos treinados apresentaram maior redução do consumo máximo de oxigênio comparado ao grupo sedentário (figura 15A) (SED s-12 - SED s-8:  $-3,923 \pm 2,112$ ; HIIT s-12 - HIIT s-8: -

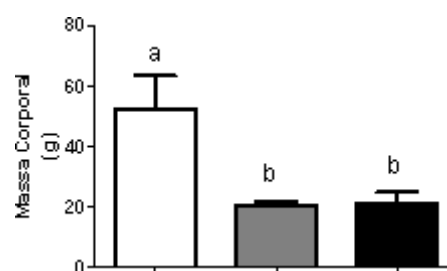
16,03±3,937; HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8: -14,14± 4,173 ml/kg/min). Não foram observadas diferenças entre os grupos para o percentual de gordura (figura 15C) (SED s-12 - SED s-8: 4,871±1,413; HIIT s-12 - HIIT s-8: 4,417±1,590; HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-12: 5,9601,363 %), gordura visceral relativizada pela massa corporal (figura 15D) (SED s-12 - SED s-8: 0,5033±0,402; HIIT s-12 - HIIT s-8: 0,4529±0,358; HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8: 0,6757±0,147 mg/g), tecido livre de gordura (15E) (SED s-12 - SED s-8: -0,03153±0,033; HIIT s-12 - HIIT s-8: -0,01838±0,018; HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8: -0,02994±0,022 g/g), glicemia de jejum (15G) (SED s-12 - SED s-8: 8,286±5,619; HIIT s-12 - HIIT s-8: 8,667±4,844; HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8: 11,17±5,601mg/dL), área sob a curva da glicemia em resposta ao teste oral de tolerância à glicose (15H) (SED s-12 - SED s-8: 30,93±24,06; HIIT s-12 - HIIT s-8: 38,50±23,90 mg/dL; HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8: 33,40±17,90 mg/dL) e área sob a curva da glicemia em resposta ao teste oral de tolerância à insulina (15I) (SED s-12 - SED s-8: 5,900±7,470; HIIT s-12 - HIIT s-8: 13,38±9,673; HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8: 11,22±9,106 mg/dL). No entanto o treinamento foi eficiente em promover um menor ganho de massa em relação ao grupo SED s-12 (figura 15B) (SED s-12 - SED s-8: 52,25±22,23; HIIT s-12 - HIIT s-8: 20,20±3,962; HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8: 21,20±8,408 g). Também foi observada perda do consumo basal de oxigênio pelos grupos que haviam sido treinados quando comparado ao grupo sedentário (figura 15F) (SED s-12 - SED s-8: -2,020±0,888; HIIT s-12 - HIIT s-8: -0,7740± 0,343; HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8: -0,6700± 0,446 ml/kg/min). Na figura 15J é possível observar a magnitude da perda de diâmetro das fibras musculares foi a maior entre os 3 grupos experimentais para o grupo que realizou o protocolo acumulado (SED s-12 - SED s-8: -0,4790±0,9570µm; HIIT s-12 - HIIT s-8: -0,8811±1,069µm; HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8: -3,757±0,9041µm). Na figura 15K é possível observar que todos os grupos experimentais passaram por um aumento na área de seus adipócitos, no entanto o menor aumento foi para o grupo que havia realizado o treinamento em uma única sessão ao longo do dia e o maior aumento foi para o grupo que antes havia realizado sessões acumuladas (SED s-12 - SED s-8: 469±205,4 µm<sup>2</sup>; HIIT s-12 - HIIT s-8: 241,3±125,5 µm<sup>2</sup>; HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8: 893±232,4 µm<sup>2</sup>). Na figura 15L é possível observar que a magnitude de perda de densidade mitocondrial total foi maior para o grupo HIIT ACUM s-12 em relação aos outros grupos experimentais (SED s-12 - SED s-8: -0,02443±0,02263Vv; HIIT s-12 - HIIT s-8: -0,01036±0,06897Vv; HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8: -0,06468±0,06690Vv) Assim como para a densidade volumétrica de mitocôndrias normais (figura 15M) (SED s-12 - SED s-8: -0,007692±0,01106Vv; HIIT s-12 - HIIT s-8: 0,02000±0,008771Vv; HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8: -0,06728±0,06758Vv). Já na

figura 15N é possível notar que os grupos que passaram pelos protocolos de treinamento apresentaram um menor ganho de densidade de mitocôndrias alteradas. (SED s-12 – SED s-8:  $0,03626 \pm 0,02244 V_v$ ; HIIT s-12 – HIIT s-8:  $0,01859 \pm 0,007663 V_v$ ; HIIT ACUM s-12 – HIIT ACUM s-8:  $0,01731 \pm 0,007365 V_v$ ).

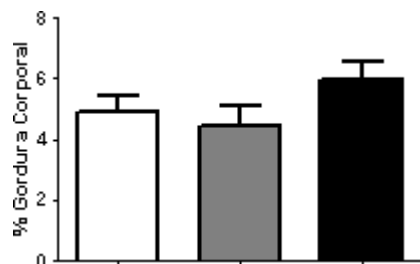
A)



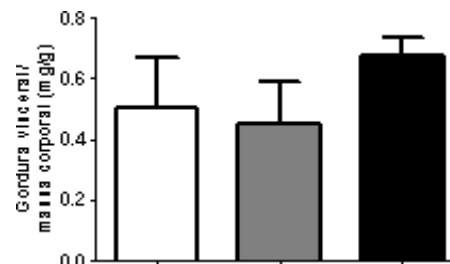
B)



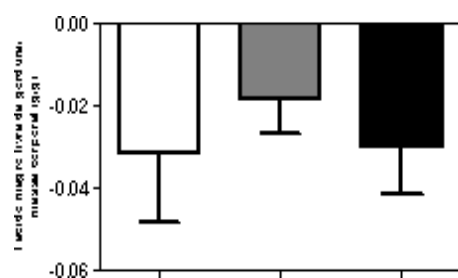
C)



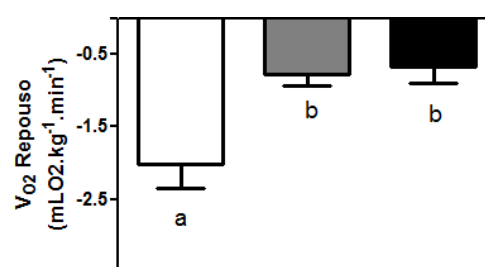
D)



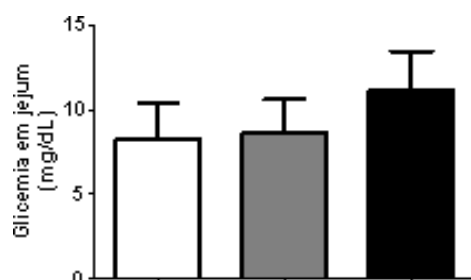
E)



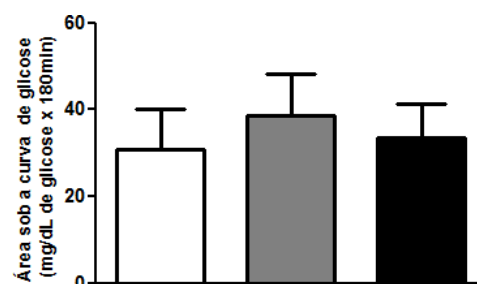
F)



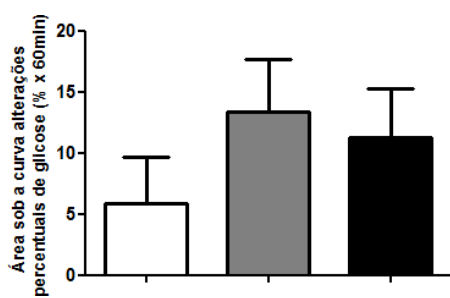
G)



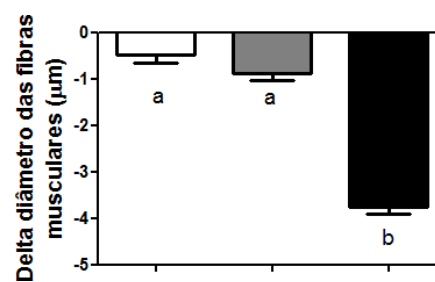
H)



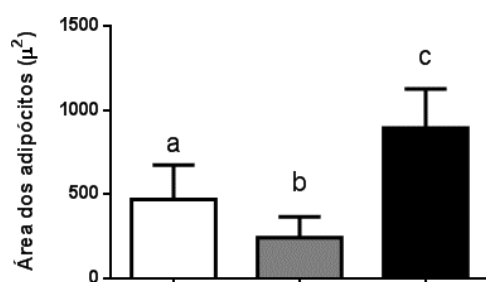
I)



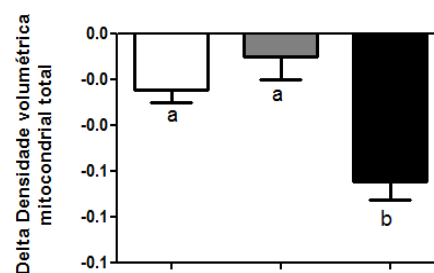
J)



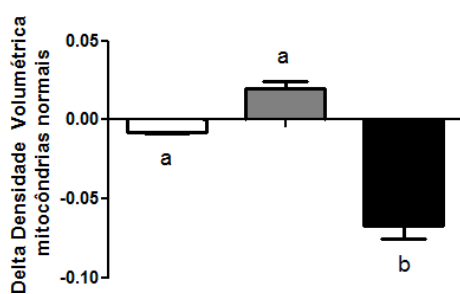
K)



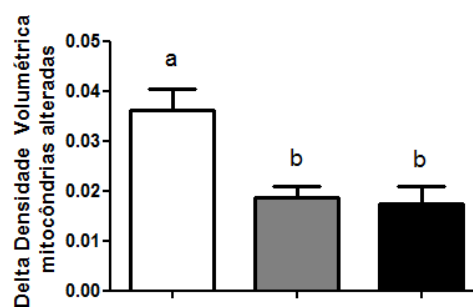
L)



M)



N)



**FIGURA 15:** □ SED s-12 - SED s-8; ■ HIIT s-12 - HIIT s-8;

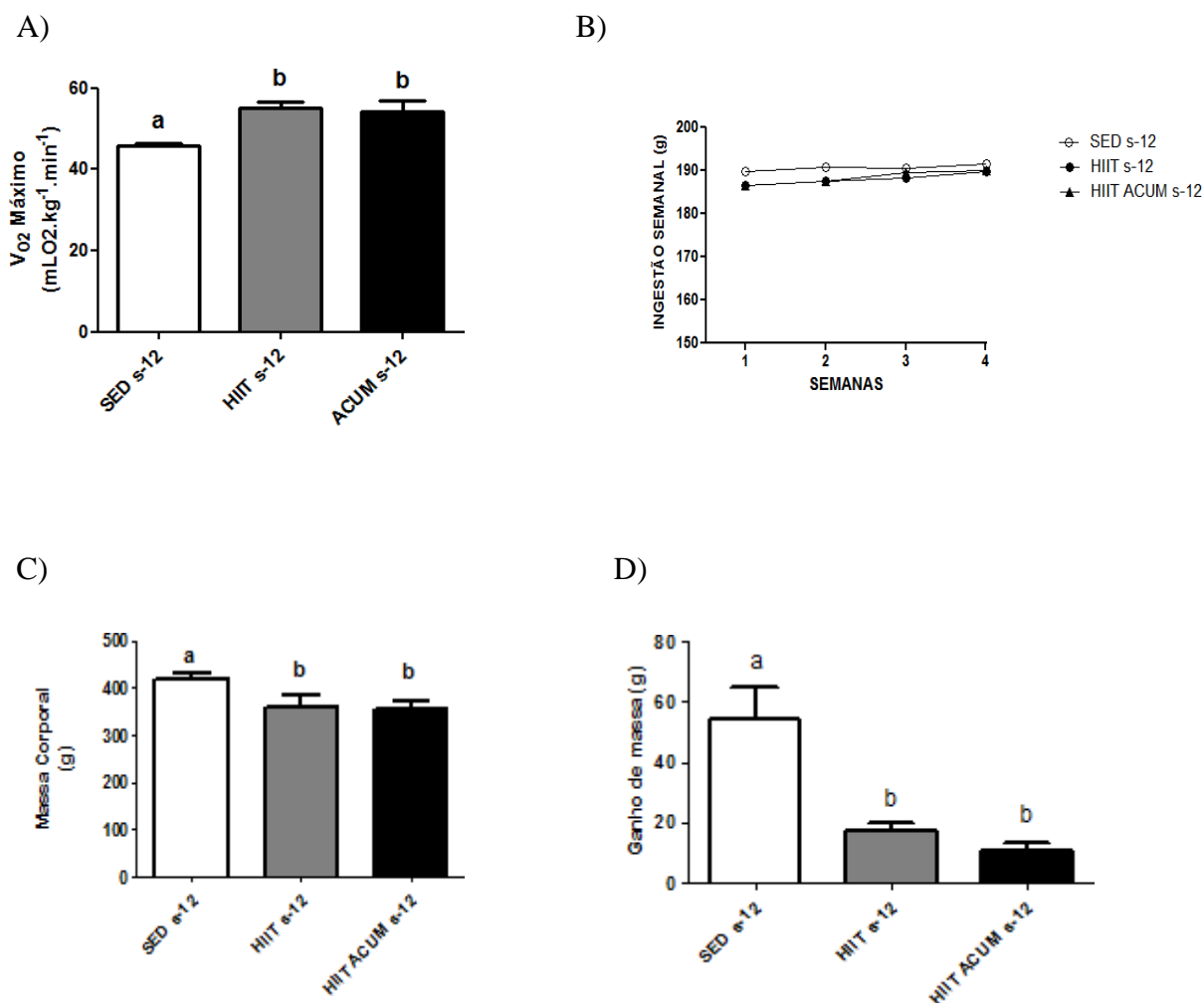
■ HIIT ACUM s-12 - HIIT ACUM s-8

**FIGURA 15-** Delta das alterações de diversas adaptações em resposta ao destreinamento. A)  $V_{O_2}$  Máximo; B) Massa corporal; C) % Gordura; D) Gordura visceral/Massa corporal; E) Tecido livre de gordura/massa corporal; F)  $V_{O_2}$  Repouso; G) Glicemia de jejum; H) Área sob a curva de glicose em resposta ao teste de tolerância à glicose; I) Área sob a curva do percentual de redução glicemia em resposta ao teste de tolerância à insulina. J) Diâmetro de fibras musculares; K) Área dos adipócitos; L) Densidade volumétrica total; M) Densidade volumétrica normal; N) Densidade volumétrica alterada. N: 8.  $P < 0,05$ . Anova One Way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística entre os grupos.

Por fim, investigamos se com o destreinamento as adaptações seriam completamente abolidas, ou seja, se os animais que realizaram o treinamento iriam voltar ao mesmo patamar que os animais que permaneceram sedentários durante as 12 semanas.

Na figura 16 são apresentados dados relativos ao consumo de oxigênio, ingestão alimentar e parâmetros da massa corporal após as 4 semanas de destreinamento. Na figura 16A está representado o resultado de consumo máximo de oxigênio. É possível notar que mesmo após o destreinamento os grupos HIIT mantiveram maiores valores de  $V_{O_2}$  máximo em relação ao grupo SED s-12 (SED s-12:  $45,67 \pm 1,501$ ; HIIT s-12:  $55,01 \pm 4,038$ ; HIIT ACUM s-12:  $54,21 \pm 6,354$  ml/kg/min). Nas figuras 16 B pode-se observar que não houve diferença na ingestão entre os grupos experimentais. Na figura 16C observa-se a que a massa corporal dos grupos que realizaram protocolos intervalados de alta intensidade foi menor que a do grupo SED s-12 (SED s-12:  $417,2 \pm 13,56$ ; HIIT s-12:  $359,8 \pm 24,72$ ; HIIT ACUM s-12:  $354,8 \pm 15,25$ ), por consequência após o destreinamento observa-se um menor ganho de massa dos grupos treinados em relação ao grupo SED s-12 (figura 16D) (SED s-12:  $54,50 \pm 25,86$ ; HIIT s-12:  $17,00 \pm 5,292$ ; HIIT ACUM s-12:  $11,00 \pm 4,546$  g).

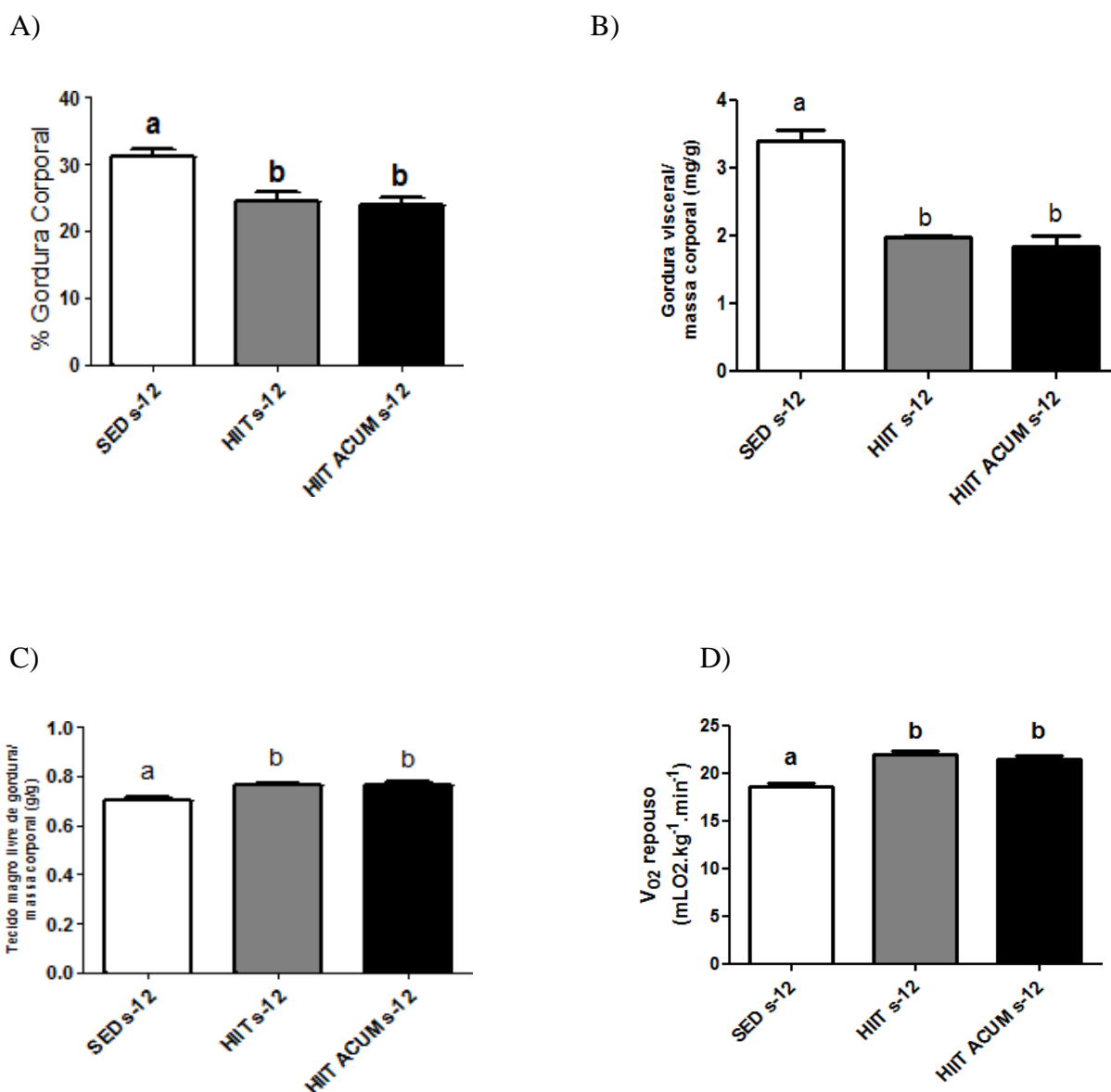




**FIGURA 16:** Parâmetros de consumo de oxigênio, ingestão alimentar e massa corporal após o destreinamento. A) Consumo máximo de oxigênio; C) Massa corporal; D) Ganho de massa corporal. N:8.  $P < 0,05$ . Anova one way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística. B) Ingestão alimentar semanal. N:8.  $P < 0,05$ . Anova Two Way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística.

Na figura 17 são apresentados os resultados relativos à composição corporal após o destreinamento. Na figura 17A é possível observar que mesmo após o destreinamento os grupos que realizaram protocolos de treinamento mantiveram menor percentual de gordura comparado ao grupo SED s-12 (SED s-12:  $31,26 \pm 1,041$ ; HIIT s-12:  $24,41 \pm 1,377$ ; HIIT ACUM s-12:  $23,99 \pm 1,120$  %). O mesmo foi observado para a gordura visceral relativizada pelo peso corporal (figura 17B) (SED s-12:  $3,395 \pm 0,460$ ; HIIT s-12:  $1,974 \pm 0,0687$ ; HIIT ACUM s-12:  $1,836 \pm 0,444$  mg/g). Com a análise da figura 17C é possível inferir que o aumento no tecido livre de gordura em resposta ao treinamento foi mantido mesmo após o período de

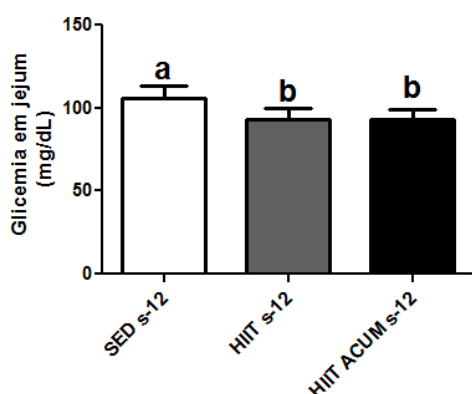
destreinamento (SED s-12:  $0,7038 \pm 0,027$ ; HIIT s-12:  $0,7668 \pm 0,0185$ ; HIIT ACUM s-12:  $0,7641 \pm 0,0300$  g/g). A figura 17D traz os resultados referentes ao consumo de oxigênio em condições de repouso, observa-se que os grupos treinados permaneceram com um maior  $V_{O_2}$  de repouso mesmo após o destreinamento (SED s-12:  $18,63 \pm 1,134$ ; HIIT s-12:  $22,02 \pm 0,9589$ ; HIIT ACUM s-12:  $21,45 \pm 1,094$  ml/kg/min).



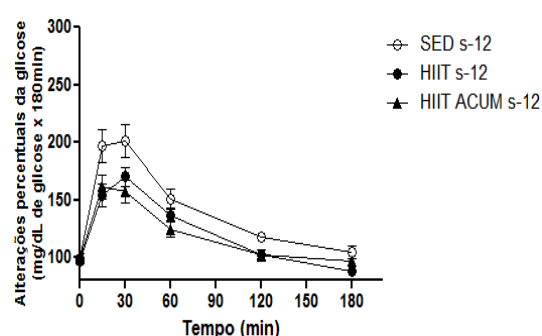
**FIGURA 17:** Composição corporal pós destreinamento e consumo de oxigênio em repouso após o destreinamento. A) Percentual de gordura corporal; B) Gordura Visceral relativa; C) Tecido livre de gordura relativizado; D) Consumo de oxigênio em repouso. N = 8.  $P < 0,05$ . Anova One Way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística.

Na figura 18 estão representados parâmetros relativos à homeostase da glicemia após o destreinamento. A figura 18A mostra a glicemia de jejum dos animais experimentais. É possível observar uma menor glicemia em jejum dos animais anteriormente treinados em relação ao grupo SED s-12 (SED s-12:  $106,0 \pm 7,0$ ; HIIT s-12:  $92,83 \pm 6,795$ ; HIIT ACUM s-12:  $93,00 \pm 6,293$  mg/dL). As figuras 18 B-C são resultado do teste oral de tolerância à glicose. Observa-se uma menor área sob a curva da glicemia nos grupos anteriormente treinados em relação ao grupo SED s-12 (SED s-12:  $773,1 \pm 117,8$ ; HIIT s-12:  $660,5 \pm 58,85$ ; HIIT ACUM s-12:  $613,7 \pm 39,29$  mg/dL). Na figura 11 D-E são apresentados os dados relativos à glicemia em resposta ao teste intraperitoneal de resposta a insulina. A figura 18D mostra a curva da glicemia e a figura 18E mostra a área sob a curva, não sendo observadas diferenças entre os grupos experimentais (SED s-12:  $205,4 \pm 8,001$ ; HIIT s-12:  $202,8 \pm 11,96$ ; HIIT ACUM s-12:  $189,2 \pm 18,17$  mg/dL).

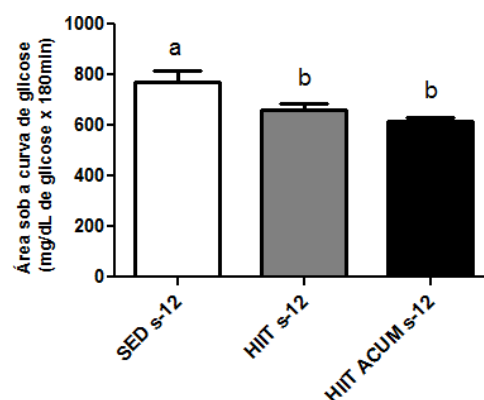
A)



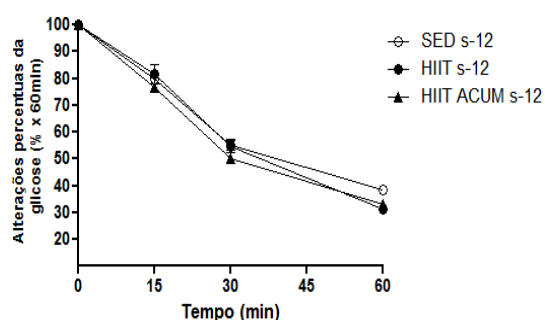
B)



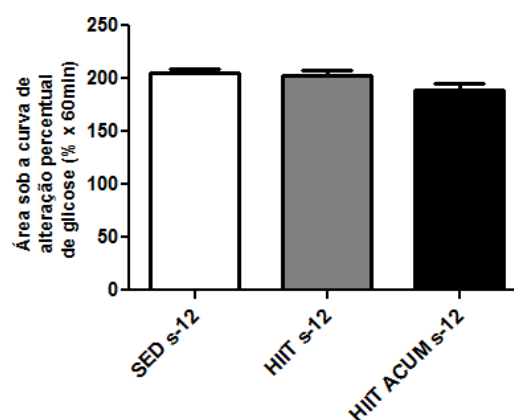
C)



D)



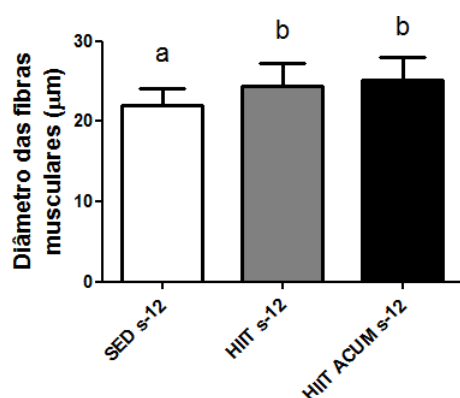
E)



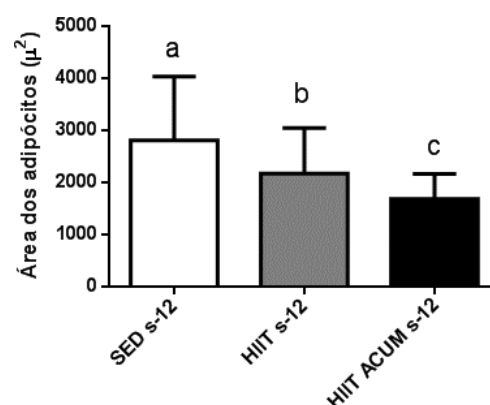
**FIGURA 18:** Homeostase da glicemia após o destreinamento. A) Glicemia de Jejum; C) Área sob a curva de glicose em resposta ao teste de tolerância à glicose; E) Área sob a curva do percentual de redução da glicose em resposta ao teste de tolerância à insulina. N = 8.  $P < 0,05$ . Anova One Way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística. B) Curva da resposta da glicose em resposta ao teste de tolerância à glicose; D) percentual de redução da glicose em resposta ao teste de tolerância à insulina. N = 8.  $P < 0,05$ . Anova Two Way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística.

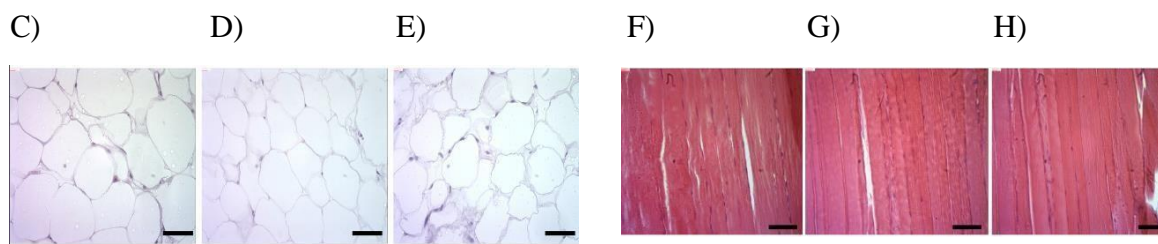
Na figura 19 são apresentados os resultados das análises histológicas. Mesmo passado o período de destreinamento, os grupos que haviam realizado treinamento continuaram a apresentar maior diâmetro das fibras musculares do tibial anterior do que o grupo sedentário (figura 19A) (SED s-12:  $22,00 \pm 2,097$ ; HIIT s-12:  $24,44 \pm 2,881$ ; HIIT ACUM s-12:  $25,21 \pm 2,846$ ). Os grupos que haviam realizado treinamento continuaram a apresentar menor área de adipócitos em relação ao grupo SED s-12, no entanto o grupo HIIT ACUM s-12 apresentou a menor área de adipócitos entre todos os grupos experimentais (figura 19B) (SED s-12:  $2808 \pm 1224 \mu\text{m}^2$ ; HIIT s-12:  $2169 \pm 875,9 \mu\text{m}^2$ ; HIIT ACUM s-12:  $1686 \pm 476,7 \mu\text{m}^2$ )

A)



B)

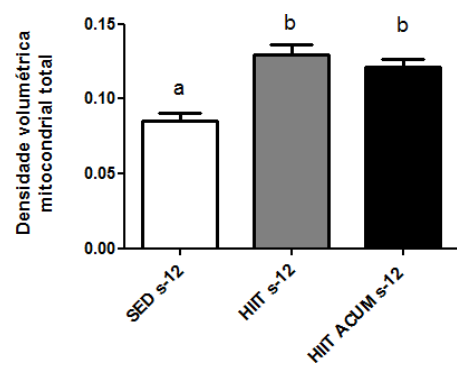




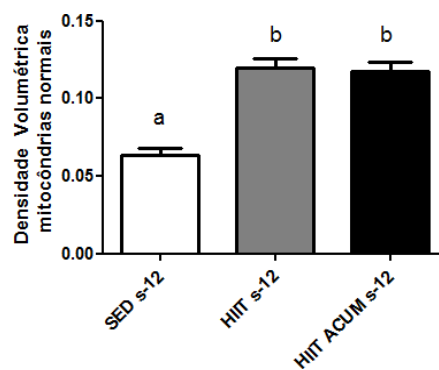
**FIGURA 19:** Diâmetro das fibras musculares e área dos adipócitos pós destreinamento. A) Diâmetro das fibras musculares; B) Área dos adipócitos.  $N = 8$ .  $P < 0,05$ . Anova One Way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística. C) Imagem representativa adipócitos SED s-12; D) Imagem representativa adipócitos HIIT s-12; E) Imagem representativa adipócitos HIIT ACUM s-12; F) Imagem representativa fibra muscular SED s-12; G) Imagem representativa fibra muscular HIIT s-12; H) Imagem representativa fibra muscular HIIT ACUM s-12.

Na figura 20 são apresentados os resultados de densidade volumétrica mitocondrial após as 4 semanas adicionais de destreinamento. Na figura 20A é possível observar que os grupos HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12 apresentam maior densidade mitocondrial total que o grupo SED s-12 (SED s-8:  $0,08494 \pm 0,04755V_v$ ; HIIT s-12:  $0,1294 \pm 0,04841V_v$ ; HIIT ACUM s-12:  $0,1209 \pm 0,04806V_v$ ). Na figura 20B nota-se que os grupos HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12 apresentaram maior densidade de mitocôndrias normais que o grupo SED s-12 (SED s-12:  $0,06368 \pm 0,03569V_v$ ; HIIT s-12:  $0,1195 \pm 0,04600V_v$ ; HIIT ACUM s-12:  $0,1178 \pm 0,04695V_v$ ). Os grupos anteriormente treinados apresentarem menor densidade mitocondrial alterada que o grupo SED s-12 (figura 20C) (SED s-12:  $0,03626 \pm 0,02244V_v$ ; HIIT s-12:  $0,01859 \pm 0,007663V_v$ ; HIIT ACUM s-12:  $0,01731 \pm 0,007365V_v$ ). As imagens 20 D-E-F são representativas das mitocôndrias dos grupos SED s-12, HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12 respectivamente.

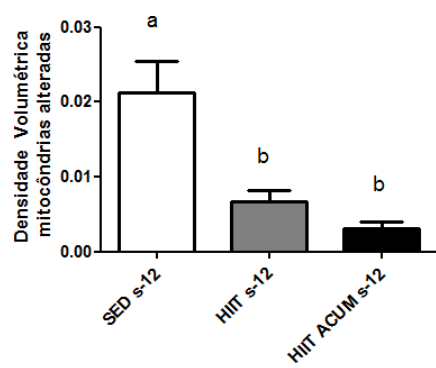
A)

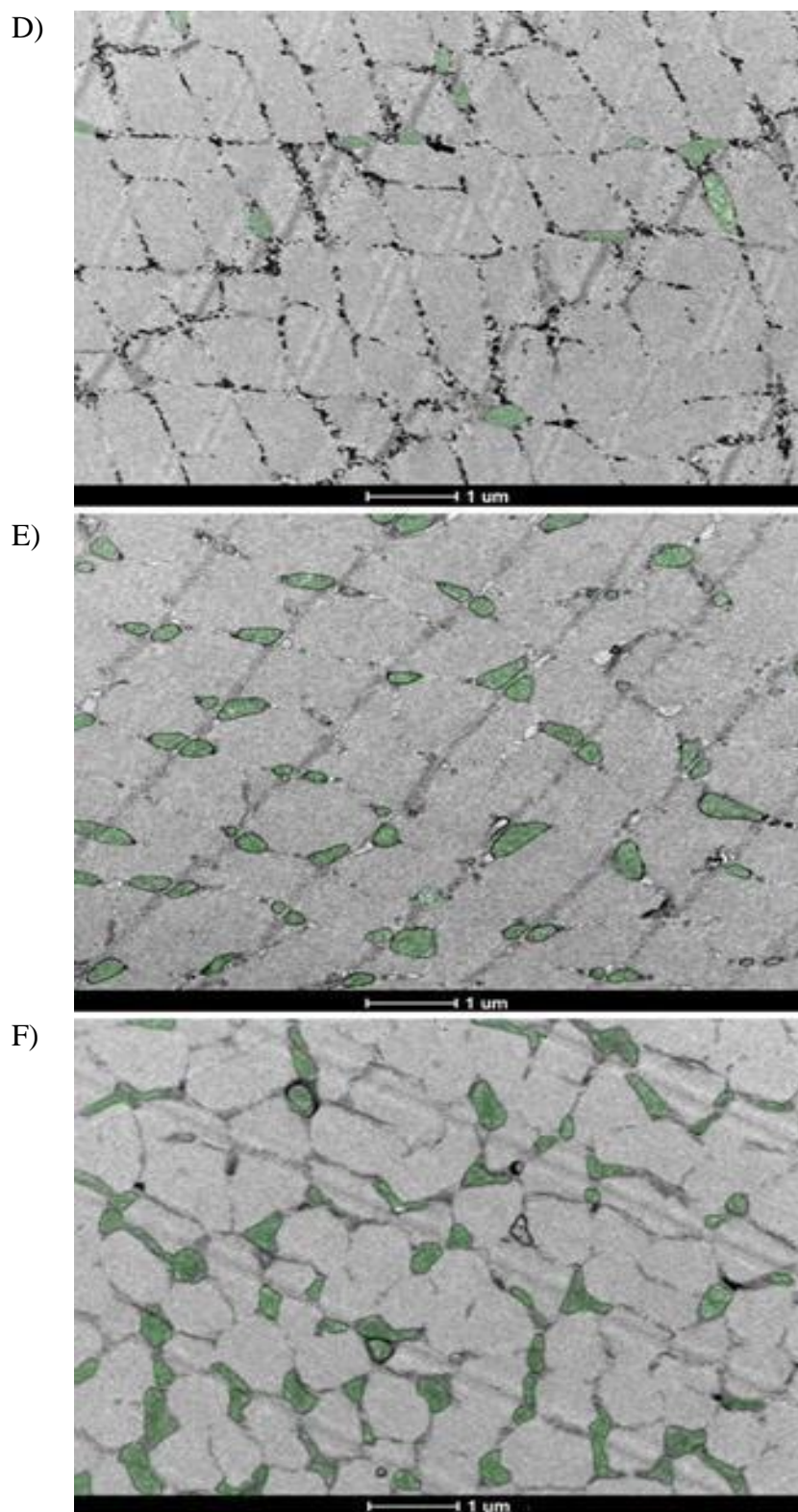


B)



C)





**FIGURA 20:** Densidade mitocondrial pós destreinamento. A) Densidade volumétrica mitocondrial total; B) Densidade volumétrica mitocôndrias normais; C) Densidade volumétrica mitocôndrias alteradas.  $N = 8$ .  $P < 0,05$ . Anova One Way seguida por teste de Tukey. Letras diferentes indicam diferença estatística. D) Imagem representativa grupo SED s-12; E) Imagem representativa grupo HIIT s-12; F) Imagem representativa grupo HIIT ACUM s-12.

## 7- DISCUSSÃO

Ambos os protocolos de treinamento mostraram-se eficientes ao aumentar o  $V_{O_2}$  máximo dos animais treinados. Já é bem documentado que o HIIT aumenta o  $V_{O_{2Max}}$  tanto em modelos animais (WISLOF *et. al.*, 2002) como em humanos (BEN ABDERRAHMAN *et. al.*, 2013). Os resultados do presente estudo são bastante interessantes porque o nosso protocolo teve apenas 6 minutos de estímulos diários durante apenas 8 semanas. Cabe destacar ainda que esta adaptação importante do treinamento ocorreu de forma similar entre os grupos HIIT s-8 e HIIT acumulado s-8, HIIT acumulado s-8 cujos estímulos eram de apenas 2 minutos por 3 vezes ao longo do dia.

Helgerud *et. al.* (2007) mostraram em indivíduos saudáveis que um protocolo de HIIT com 12 minutos diários de estímulo, realizado 3 vezes por semana durante 8 semanas constituído por estímulos de 15 segundos entre 90% e 95% da  $FC_{max}$  intercalados com 15 segundos de recuperação ativa a 70%  $FC_{max}$ , foi capaz de aumentar em 5,5% o  $VO_{2Max}$ . Apesar da característica marcante do treinamento intervalado de alta intensidade de ser realizado em sessões curtas, em modelo animal é muito comum encontrar na literatura trabalhos que realizaram sessões com cerca de uma hora de duração quando o objetivo foi mensurar o consumo máximo de oxigênio (KEMI *et. al.*, 2005; HARAM *et. al.*, 2008; WISLOFF *et. al.*, 2001), já no nosso trabalho o grupo HIIT s-8 teve um aumento de 27,51% do  $VO_{2Max}$  e o HIIT ACUM s-8 teve um aumento de 25,57% do consumo máximo de oxigênio. Portanto não encontramos na literatura um protocolo que fosse capaz de promover alterações tão pronunciados como o nosso com sessões tão curtas de treinamento diário em um período de apenas 8 semanas.

Estudos epidemiológicos demonstram que uma baixa capacidade aeróbica está diretamente associada a diversas doenças cardiometabólicas (GIST *et. al.*, 2014), sendo que o  $V_{O_{2Max}}$  é considerado um dos mais importantes marcadores para prognóstico dessas doenças (KETEYIAN *et. al.*, 2008). Trabalhos anteriores já relataram que o treinamento intervalado de alta intensidade é capaz de promover alterações rápidas e significativas no consumo máximo de oxigênio (GIBALA & MCGEE, 2008; ZIEMANN *et. al.*, 2011), com a vantagem do menor comprometimento de tempo para a realização de protocolos intervalados de alta intensidade quando comparados a protocolos de exercício contínuo de moderada intensidade, afinal grande parte da população se queixa que a principal causa para a não adesão ou continuidade em um programa de treinamento físico é a falta de tempo (TROST *et. al.*, 2002). Assim como o  $V_{O_{2Max}}$  outros fatores como o controle da massa e composição corporal são fundamentais para a



prevenção e tratamento de doenças cardiometabólicas. Em 2005, Folgeholm demonstrou a efetividade de 10 a 20 minutos de sessões acumuladas de caminhada na redução da massa corporal. Batacan *et. al.* (2016) mostraram que ao realizar um protocolo intervalado de alta intensidade que consistia em 4 estímulos de 2,5 minutos de duração separados por 3 minutos de recuperação durante 5 dias na semana por 12 semanas levou a uma redução da massa corporal final em modelo animal. No trabalho anterior do nosso grupo de pesquisa Costa-Pereira *et. al.* (2016) demonstraram que animais que tiveram uma ingestão alimentar similar e que realizaram 60 minutos de exercício contínuo por dia 5 vezes na semana durante 8 semanas apresentaram massa corporal final 5,2% menor que os animais do grupo controle, já os animais que realizaram 20 minutos de exercício contínuo acumulado em 3 sessões por dia apresentaram massa corporal 9,02% menor que o grupo controle. No presente estudo diante de uma ingestão alimentar semelhante entre os grupos experimentais os animais que realizaram o protocolo de HIIT e HIIT ACUM apresentaram uma massa corporal final 8,42% e 10,15% respectivamente menor que o grupo SED s-8.

O trabalho realizado por Airin *et. al.* (2014) mostrou uma redução de 2,2% do percentual de gordura de mulheres que realizaram protocolo de HIIT 3 vezes por semana durante 6 semanas, Chavanelle *et. al.* (2017) mostraram redução de 9% do percentual de gordura de animais que realizaram um protocolo de treinamento intervalado de alta intensidade que consistia em 13 estímulos de 4 minutos entre 85-90% do  $V_{O2Max}$  3 vezes por semana durante 10 semanas. No nosso trabalho o grupo HIIT s-8 apresentou um percentual de gordura 6,33% menor que o grupo SED s-8 já o grupo HIIT ACUM s-8 apresentou um percentual de gordura 6,76% menor que o grupo SED s-8, sendo que em nossos protocolos os volumes diários de estímulos eram consideravelmente menores.

Em 2018, Ravnholt *et. al.*, encontraram um aumento de 1,1% da massa livre de gordura em indivíduos que realizaram protocolo de treinamento intervalado de alta intensidade durante 7 semanas. Já no presente estudo quando relativizamos o tecido livre de gordura pela massa total corporal, o grupo SED s-8 apresentou valores de 0,7245 g/g, o grupo HIIT s-8 0,7846 g/g e o grupo HIIT ACUM s-8 0,7814 g/g, ou seja, ambos os protocolos de treinamento de alta intensidade se mostraram similarmente capazes de promover aumento do tecido livre de gordura.

Em 2015, Ramos-Filho *et. al.*, conduziram um experimento com treinamento intervalado de alta intensidade segundo protocolo descrito por Terada *et. al.* (2001) e encontraram uma redução de 0,4% da quantidade de gordura visceral com um protocolo de natação que durou 6 semanas, frequência semanal de 3 dias, sendo que cada sessão era

constituída de 14 estímulos de 20 segundos seguidos por 10 segundos de recuperação. No nosso trabalho anterior Costa-Pereira *et. al.* (2016) encontraram massa absoluta de gordura visceral de 1,52 gramas a menos no grupo exercício contínuo e de 4,37 gramas a menos no grupo acumulado em relação ao grupo SED. Em nosso trabalho quando relativizamos a massa de gordura visceral pela massa corporal o grupo SED s-8 apresentou valor de 3,375 (mg/g), o grupo HIIT s-8 apresentou valor de 1,702 (mg/g) e interessante o valor de gordura visceral do grupo HIIT ACUM s-8 foi o menor entre os grupos experimentais 1,051 (mg/g).

Tendo em vista que a ingestão alimentar foi semelhante entre os grupos experimentais pode-se atribuir os resultados de menor massa corporal final, menor quantidade de gordura visceral, menor percentual de gordura e aumento de tecido livre de gordura ao gasto energético elevado gerado pela realização dos protocolos de treinamento intervalados de alta intensidade (DE FARIAS *et. al.*, 2013; HAGOBIAN & BRAUN, 2010; ARANTES *et. al.*, 2013; KANG *et. al.*, 2018; ISKEN *et. al.*, 2010).

O resultado do aumento da massa livre de gordura por parte dos animais treinados encontrado pela utilização do DEXA é reforçado por nossa análise histológica que demonstrou maior diâmetro de fibras para os grupos treinados, sendo que os grupos HIIT s-8 e HIIT ACUM s-8 apresentaram aumentos de 15,31% e 16,91% respectivamente em relação ao grupo SED s-8. Especula-se que aja um maior recrutamento e utilização de fibras musculares com os protocolos de alta intensidade e que esse recrutamento culminaria em maior utilização de glicogênio durante a realização de protocolos intervalados de alta intensidade, contribuindo para uma maior sensibilidade insulínica em decorrência da realização do treinamento (EDGET *et. al.*, 2013; COCHRAN *et. al.*, 2010; HOLLOSZY, 2005).

Estes resultados vão de encontro ao maior consumo de oxigênio de repouso encontrados nos grupos treinados, pois o  $V_{O_2}$  de repouso é um dos componentes que podem afetar a Taxa Metabólica Basal e o aumento da massa magra encontrada em nosso trabalho influenciam na maior oxidação de ácidos graxos como substratos energéticos em repouso (SILVEIRA *et. al.*, 2008; SPEAKMAN & SELMAN, 2003). Uma das teorias para explicar a maior oxidação de ácidos graxos pelo Treinamento Intervalado de Alta Intensidade em relação ao exercício aeróbico contínuo de moderada intensidade seria o maior Excesso de Consumo de Oxigênio Pós Exercício (EPOC) gerado pela realização de protocolos de HIIT, sendo o mesmo raciocínio aplicado para o exercício acumulado em relação ao exercício contínuo, assim a soma desses fatores pode ter potencializado o EPOC por parte do grupo que realizou protocolo de HIIT de forma acumulada (GUTIERREZ & MARTINS, 2008), afinal se o volume de treinamento é a variável mais importante para determinar o substrato energético durante a realização do

exercício, a intensidade em que se realiza o exercício é o fator determinante do substrato que vai ser utilizado durante a recuperação (THORTON *et. al.*, 2002).

Em contrapartida baixos níveis de gasto energético levam ao aumento de gordura visceral, sendo que esse aumento está classicamente associado a um perfil de risco aumentado para doenças cardiometabólicas pela reação inflamatória gerada pelo excesso de tecido adiposo (DANTAS *et. al.*, 2010). Diante desse contexto evidencia-se a importância da realização de protocolos de treinamento intervalados de alta intensidade devido a sua influência sob o balanço lipídico favorecendo a redução da gordura corporal (EINHORN *et. al.*, 2003). Em nosso trabalho encontramos menor área de adipócitos para os grupos treinados, sendo reconhecido o papel da adiposidade e sua relação insulino-dependente no que diz respeito ao seu papel vital na sensibilidade periférica à insulina (BOUCHER *et. al.*, 2014; KWOK *et. al.*, 2016; SAMUEL & SHULMAN, 2012), sendo interessante notar que a menor área entre todos os grupos experimentais foi para o grupo que realizou protocolo acumulado, sendo bem documentado na literatura que o exercício físico aeróbico é capaz de aumentar a captação e sinalização de glicose nos adipócitos (RODNICK *et. al.*, 1987; PERES *et. al.*, 2005), além de torna-los menores e mais responsivos a insulina (LAMBERT *et. al.*, 1994), como já foi demonstrado inclusive em estudos anteriores como os de Peres *et. al.* (2005) em que adipócitos isolados de animais treinados se mostraram mais responsivos a insulina do que de animais sedentários.

Essa relação entre diminuição da gordura corporal, sobretudo da gordura visceral, e aumento do tecido livre de gordura já foi extensamente documentada na literatura quando se trata de doenças cardiometabólicas. O aumento encontrado em nosso trabalho do tecido livre de gordura é extremamente interessante ao se imaginar que em resposta ao processo de contração muscular as concentrações de GLUT 4 na membrana chegam a aumentar em até 5 vezes independentemente de ação da insulina, otimizando o transporte de glicose (PEREIRA & LANCHI, 2004). Acontecendo algo semelhante no que diz respeito ao metabolismo de ácidos graxos, pois o músculo esquelético pode utilizar mais ácidos graxos do que venha a ser ingerido desse macronutriente (BESSESEN *et. al.*, 2000), sendo o treinamento físico um potencializador dessa discrepância (HERD *et. al.*, 2001)

No que diz respeito a homeostase da glicemia já é sabido que o papel da insulina sob a captação de glicose ocorre principalmente nos tecidos muscular e adiposo (WIDMAIER, RAFF & STRANG, 2006), desta forma o exercício físico regular é reconhecido pelo seu efeito anti-inflamatório no tratamento e prevenção da Diabetes *Mellitus*, por exemplo (BALDUCCI *et. al.*, 2010; HOPPS, CANINO & CAIMI, 2011).

Em 2007 Chavanelle *et. al.* encontraram redução na glicemia de jejum de animais treinados com protocolo de HIIT. No trabalho realizado por Moreira *et. al.* (2006) a execução do protocolo intermitente levou a uma menor glicemia de jejum em adultos com sobrepeso. Em nosso trabalho os grupos HIIT s-8 e HIIT ACUM s-8 apresentaram glicemia de jejum 15,22% e 22,71% respectivamente menor que o grupo SED s-8.

Nybo *et. al.* (2010) encontraram uma redução de 16,39% da área sob a curva de glicose após a realização de um protocolo intervalado de alta intensidade durante 12 semanas em homens adultos que consistiu na realização de 5 estímulos de 5 minutos intercalados com 2 minutos de recuperação entre cada estímulo. Em nosso trabalho os grupos HIIT s-8 e HIIT ACUM s-8 apresentaram área sob a curva de glicose 25,7% e 33,41% respectivamente menor que o grupo sedentário.

No trabalho realizado por Koshinaka *et. al.* (2009) não foi encontrado aumento para a captação de glicose em resposta a insulina em animais ao se fazer uma análise aguda de um protocolo de HIIT. No trabalho de Chavanelle *et. al.* (2007) não foi encontrada diferença na área sob a curva do teste de insulina quando os valores da linha de base foram corrigidos, assim como em nosso trabalho para o grupo HIIT s-8, no entanto, interessante o grupo HIIT ACUM s-8 apresentou uma área sob a curva 9,88% menor que o grupo SED s-8.

É importante ressaltar que o teste de tolerância oral a glicose e o teste intraperitoneal de resposta a insulina foram realizados após 72 horas da última sessão de treinamento com o intuito de evitar efeitos agudos da última sessão de treino (SIU *et. al.*, 2003). Muito provavelmente devido ao fato de muitos autores não serem claros sobre o tempo de realização dos testes após a última sessão de treinamento são encontrados muitos resultados divergentes quanto a redução da área sob a curva da glicose em resposta à insulina (KESSLER, SISSON & SHORT, 2012). No estudo realizado por Whyte *et. al.* (2009) por exemplo, após a realização de um protocolo de HIIT foi observada diminuição da área sob a curva da glicose em resposta à insulina após 24 horas da última sessão de treinamento, mas essa diminuição não persistiu após 72 horas de exercício.

As melhorias encontradas na homeostase da glicemia como as que nós encontramos diante dos resultados do nosso trabalho tem sido associadas ao aumento da absorção de glicose pelo músculo esquelético e sensibilidade à insulina (MARLISS & VRANIC 2002; SUN *et. al.*, 2008). Os testes por nós realizados indicam um aumento da sensibilidade periférica à insulina pelos grupos treinados. As respostas da glicemia em jejum, teste oral de glicose e teste intraperitoneal de insulina corroboram com os achados que obtivemos em relação a composição corporal dos nossos animais, sobretudo ao aumento da massa livre de gordura e diminuição da

gordura visceral, em especial quando se faz a analogia ao fato de ambos os grupos treinados terem apresentado percentual similar de tecido livre de gordura e o grupo HIIT ACUM s-8 ter apresentado o menor teor de gordura visceral e maior densidade de mitocôndrias normais, pois os grupos HIIT s-8 e HIIT ACUM s-8 apresentaram aumentos de 51,21% e 141,01% respectivamente em relação ao grupo SED s-8 mostrando assim um aumento de densidade mitocondrial marcadamente relacionado ao treinamento físico (GOLLNICK & KING, 1969; LITTLE *et. al.*, 2011). Esse aumento da densidade de mitocôndrias normais reverbera em um aumento da capacidade oxidativa do músculo esquelético, o que pode ter colaborado para a menor gordura corporal por parte dos grupos treinados em relação ao grupo sedentário. Sendo sabido que o TFA aumenta a utilização de ácidos graxos como substrato energético (ARNER *et. al.*, 1990), e os ácidos graxos viscerais podem ser utilizados mais rapidamente (NUMAO, *et. al.*, 2006; HOFFSTEDT, *et. al.*, 1997).

Fizemos também a análise de mitocôndrias alteradas e foram consideradas alteradas as mitocôndrias que demonstraram desarranjo na sua matriz e cristas (GOLLNICK & KING, 1969; YANG, BORG & ERIKSSON, 1995). Os grupos HIIT s-8 e HIIT ACUM s-8 apresentaram valores de 69,16% e 96,10% respectivamente menores que o grupo SEDs-8, o que é extremamente interessante, afinal maiores valores de mitocôndrias alteradas estão relacionados a uma funcionalidade mitocondrial prejudicada (MONTGOMERY & TURNER, 2015; YAN, LIRA & GREENE, 2012) que pode reverberar em diversas patologias relacionadas ao desequilíbrio da homeostase da glicemia (YAMADA *et. al.*, 1975; STUMP *et. al.*, 2006).

Todos esses fatores somados demonstram que diante de um panorama geral o protocolo de HIIT ACUM se mostrou superior ao protocolo de HIIT no que diz respeito ao controle da homeostase da glicemia passadas as 8 semanas de treinamento.

Após o período de destreinamento avaliamos qual seria o comportamento das variáveis que analisamos diante do treinamento. Constatamos perdas do consumo máximo de oxigênio assim como havia sido demonstrado anteriormente na literatura. Em 2014 quando o grupo de Hatle *et. al.* realizaram um protocolo de HIIT com indivíduos saudáveis que treinaram 3 vezes por semana durante 8 semanas em sessões composta por 4 blocos de 4 minutos de estímulo entre 90-95% do  $V_{O2Max}$  intercalados com 3 minutos de recuperação ativa a 70% da FCmax. Após o período de treinamento houve ganho de 9,49% de  $V_{O2Max}$ , mas quando as atividades foram cessadas por 4 semanas houve uma perda de 6,85% de  $V_{O2Max}$ , sendo assim após o destreinamento os valores do consumo máximo de oxigênio dos voluntários ficaram 2,83% acima da sua linha de base. No trabalho realizado em 2004 por Kemi *et. al.* ratos treinaram 5 dias na semana durante 10 semanas em esteira realizando um protocolo de estímulos de 8

minutos a 85-90% do  $V_{O2Max}$  intercalados com 2 minutos de recuperação ativa a 50-60% do  $V_{O2Max}$ . Após um período de 2 semanas de destreinamento, houve um decréscimo de 50% do consumo máximo de oxigênio dos animais, e após 4 semanas de destreinamento o  $V_{O2Max}$  dos animais ainda foi 5% maior que o dos animais controle. No nosso presente estudo quando feita a comparação dentro de cada grupo antes treinado observamos um decréscimo do  $V_{O2max}$  de 19,99% (HIIT s-8 vs HIIT s-12) e 19,05% (HIIT ACUM s-8 vs HIIT ACUM s-12), todavia nota-se que o treinamento continuou a exercer efeitos positivos sobre esse importante marcador biológico quando se faz a comparação (HIIT s-12 vs HIIT ACUM s-12 vs SED 1s-2) que demonstra maiores valores de  $V_{O2Max}$  para os grupos HIIT s-12, 20% e HIIT ACUM s-12, 18,8% em relação ao grupo SED s-12.

Sendo assim, mesmo após um período de destreinamento que consistiu em 50% do período do treinamento, é possível constatar efeitos positivos do nosso protocolo mesmo ele possuindo volume consideravelmente menor do que muitos trabalhos na literatura. Ressaltamos que mesmo com as perdas observadas no  $V_{O2max}$  com o destreinamento, estes valores ainda foram consideravelmente maiores que os valores do grupo SED s-12.

Com o destreinamento todos os grupos experimentais passaram por aumentos nos valores de ingestão, todavia esse aumento foi similar entre os 3 grupos experimentais, e consequentemente a ingestão foi similar para os grupos SED s-12, HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12.

Essa diferença na ingestão vai de encontro com o fato da massa corporal ter sofrido ligeira alteração quando se compara os grupos nos momentos treinamento e destreinamento (HIIT s-8 vs HIIT s-12) 2% e (HIIT ACUM s-8 vs HIIT ACUM s-12) 3% o que ajuda a explicar o menor ganho de massa dos animais que haviam passado pelos protocolos de treinamento em relação ao grupo SED s-12 (HIIT s-12 vs HIIT ACUM s-12 vs SED s-12), isto pode ter corroborado para a menor massa corporal dos grupos HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12 que foram respectivamente de 13,75% e 14,95% menores que o grupo SED s-12, ou seja, mesmo depois do período de destreinamento o treinamento continuou a reverberar efeitos positivos sobre o controle da massa corporal, o que vai de encontro ao menor ganho de massa dos animais HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12 em relação ao grupo SED s-12. No trabalho de Kemi *et. al.* (2004) o aumento de massa dos animais após o destreinamento foi de 9% em relação ao final do treinamento, e os grupos anteriormente treinados apresentaram massa corporal 1,80% maior que o grupo SED. O efeito positivo sobre o controle da massa corporal que encontramos em nosso trabalho mesmo após o destreinamento merece ser ressaltado, afinal esse controle é um dos marcadores para a prevenção e tratamento de diversas patologias (WHOO, 2000). O

resultado do presente estudo ganha ainda mais destaque ao se verificar que existe na literatura uma associação direta entre o destreinamento e a obesidade (PETIBOIS *et. al.*, 2004).

Avaliamos também os efeitos do destreinamento sobre a composição corporal. Foi possível observar que os grupos HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12 tiveram um aumento de 4,46% e 4,44% respectivamente do seu percentual de gordura em relação aos seus valores após o treinamento. Quando foi feita a análise do delta do aumento do percentual de gordura constatamos que esse aumento ocorreu na mesma magnitude para os 3 grupos experimentais, porém os protocolos intervalados de alta intensidade continuaram a exercer efeito positivo sobre o percentual de gordura dos animais experimentais que haviam sido treinados, pois os grupos HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12 apresentaram menor percentual de gordura que o grupo SED s-12.

A análise da gordura visceral relativizada pela massa corporal mostra que o grupo HIIT s-12 obteve aumento de 14,42% de gordura visceral e o grupo HIIT ACUM s-12 passou por um aumento de 42,75% a mais de gordura visceral com o destreinamento em relação ao treinamento. Mas, a magnitude do efeito positivo do treinamento sobre a gordura visceral aconteceu em uma proporção tão acentuada que mesmo com esse percentual de aumento para os grupos HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12 eles apresentaram menos gordura visceral que o grupo SED s-12. O controle sobre o percentual de gordura e gordura visceral que o treinamento continuou a exercer sobre os grupos HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12 é de extrema importância, pois protege os animais do rápido aumento da adiposidade, que está relacionada a obesidade e a processos de resistência à insulina (YASARI *et. al.*, 2007). Sendo que já é estabelecida a relação de menor tecido adiposo visceral e maior sensibilidade insulínica em modelos animais e humanos (ROGERS *et. al.*, 1990; LIU *et. al.*, 2008; ARCIERO, SMIT & CALLES-ESCANDON).

É interessante observar que em nosso trabalho o efeito do treinamento teve tamanha magnitude sobre o tecido livre de gordura que ele se manteve praticamente inalterado do período final do treinamento para o período final do destreinamento. Este resultado pode ter relação como o consumo de oxigênio basal, que também se manteve mais elevado e praticamente inalterados nos animais que realizaram os protocolos de HIIT e HIIT ACUM mesmo passado o período de destreinamento. Os grupos HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12 apresentaram maiores valores de tecido livre de gordura, diâmetro de fibras musculares, densidade de mitocôndrias normais e consumo de oxigênio em repouso quando comparados ao grupo SED s-12.

Quanto a glicemia de jejum o grupo HIIT s-12 apresentou um aumento de 9,24% e o grupo HIIT ACUM s-12 um aumento de 17,47% quando comparados ao momento do treinamento. No entanto, quando comparado ao grupo sedentário após o período adicional de 4 semanas de destreinamento, a glicemia em jejum dos grupos HIIT s-12 foi 12,42% e HIIT ACUM s-12 12,22% menor que o grupo SED s-12. Já a área sob a curva da glicemia em resposta ao teste oral de tolerância à glicose do grupo HIIT s-12 se manteve praticamente inalterada do treinamento para o destreinamento, enquanto a do grupo HIIT ACUM s-12 teve um aumento de 15,07%. Entretanto, mesmo diante dessa alteração a área sob a curva da glicemia de ambos os grupos HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12 permaneceu menor que a do grupo SED s-12. O percentual de redução da glicemia em resposta ao teste intraperitoneal da insulina dos grupos HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12 apresentou um aumento de 2,12% e 3,11%, respectivamente, em relação ao momento pós treinamento, o que fez com que os resultados dos grupos HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12 se iguallassem a do grupo SED s-12.

Está descrito na literatura que as adaptações oriundas do treinamento são transitórias, logo, a cessão ou diminuição da carga de treinamento pode levar à perda parcial ou total das adaptações adquiridas (Bousquet, 2012). Alguns autores chegam a afirmar que os efeitos do exercício físico não são duradouros após a última sessão de treinamento, sendo revertidos após um curto período (HOUMARD *et. al.*, 1993; ARCIERO, SMITH & CALLES-ESCANDON, 1998).

Nossos resultados em conjunto demonstram que os protocolos de treinamento intervalado de alta intensidade desenvolvidos no presente estudo continuaram a reverberar efeitos positivos mesmo após um período de destreinamento que correspondeu a metade do período de treinamento, afinal o efeito positivo do treinamento pôde continuar a ser observado ao fazer-se a comparação entre a similaridade dos protocolos em manter as adaptações positivas oriundas do treinamento, sendo que quando feita a comparação dos grupos destreinados com o grupo SED s-12 (HIIT s-12 vs HIIT ACUM s-12 vs SED s-12) os animais que haviam realizado treinamento continuavam a usufruir de efeitos benéficos sobre fatores cardiometabólicos. Diante da relação já classicamente definida na literatura entre sedentarismo e resistência à insulina (KRISKA *et. al.*, 1993; MAYER-DAVIS *et. al.*, 1998) nossos resultados mesmo após o período de destreinamento chamam a atenção sobretudo para as variáveis relacionadas com a homeostase da glicemia, pois como foi demonstrado em trabalhos anteriores, em que após os protocolos de treinamento terem sido cessados por períodos entre 7-14 dias houve um aumento de 30 a 93% da área sob a curva do teste oral de glicose e de resposta a insulina (ARCIERO *et. al.*, 1998; HOUMARD *et. al.*, 1996; HEATH *et. al.*, 1983; HOUMARD *et. al.*, 1993) no nosso













trabalho a magnitude desse aumento não foi capaz de impedir que o treinamento continuasse a manter parcialmente seus efeitos positivos. Sendo assim nossos protocolos parecem ter continuado a exercer efeitos positivos mesmo após um período de 4 semanas de destreinamento sobre a homeostase da glicemia.

## 8- SUMÁRIO DE RESULTADOS

Em relação as variáveis pós treinamento houve um aumento do consumo máximo de oxigênio de forma proporcional entre os grupos treinados, assim como um aumento do tecido livre de gordura, consumo de oxigênio em repouso e diâmetro das fibras musculares. Ambos os grupos treinados apresentaram de forma semelhante uma menor glicemia de jejum, área sob a curva de glicose em resposta ao teste oral de tolerância a glicose, percentual de gordura e massa corporal final em relação ao grupo sedentário. No entanto somente o grupo que realizou o protocolo de treinamento acumulado obteve uma menor área sob a curva em resposta ao teste intraperitoneal de insulina. Apesar da efetividade de ambos os protocolos de treinamento, de maneira interessante o grupo HIIT ACUM s-8 apresentou o menor valor de gordura visceral, área dos adipócitos e densidade de mitocôndrias alteradas. Entre todos os grupos experimentais o grupo HIIT ACUM s-8 apresentou maior densidade mitocondrial total e de mitocôndrias normais. Sendo assim a tabela 3 abaixo traz as respostas para o seguinte questionamento

**Após o treinamento o HIIT e HIIT acumulado promovem adaptações? Se sim, existe superioridade de algum protocolo sobre o outro?**

















Variável	HIIT s-8 vs SED s-8	HIIT ACUM s-8 vs SED S-8	HIIT s-8 vs HIIT ACUM s-8
<b>V<sub>O2</sub>Max</b>	HIIT s-8 	HIIT ACUM s-8 	SEMELHANTES
<b>Massa corporal final</b>	HIIT s-8 	HIIT ACUM s-8 	SEMELHANTES
<b>Percentual de gordura corporal</b>	HIIT s-8 	HIIT ACUM s-8 	SEMELHANTES
<b>Gordura visceral/massa corporal</b>	HIIT s-8 	HIIT ACUM s-8 	HIIT ACUM SUPERIOR
<b>Tecido livre de gordura/massa corporal</b>	HIIT s-8 	HIIT ACUM s-8 	SEMELHANTES
<b>V<sub>O2</sub>Repouso</b>	HIIT s-8	HIIT ACUM s-8	SEMELHANTES

<b>Glicemia de Jejum</b>	HIIT s-8	HIIT ACUM s-8	SEMELHANTES
<b>Teste oral de tolerância a à glicose</b>	HIIT s-8 ↓	HIIT ACUM s-8 ↓	SEMELHANTES
<b>Teste intraperitoneal de resposta à insulina</b>	SEMELHANTE	HIIT ACUM s-8	HIIT ACUM SUPERIOR
<b>Área dos adipócitos</b>	HIIT s-8 ↓	HIIT ACUM s-8 ↓	HIIT ACUM SUPERIOR
<b>Diâmetro da fibra muscular</b>	HIIT s-8 ↑	HIIT ACUM s-8 ↑	SEMELHANTES
<b>Densidade mitocondrial total</b>	HIIT s-8 ↑	HIIT ACUM s-8 ↑	HIIT ACUM SUPERIOR
<b>Densidade de mitocôndrias normais</b>	HIIT s-8 ↑	HIIT ACUM s-8 ↑	HIIT ACUM SUPERIOR
<b>Densidade de mitocôndrias alteradas</b>	HIIT s-8 ↓	HIIT ACUM s-8 ↓	HIIT ACUM SUPERIOR

**TABELA 3:** Adaptações pós treinamento.

Quando feita a comparação entre os grupos experimentais nos momentos treinamento *versus* destreinamento nota-se que ambos os grupos passaram por perdas no consumo máximo de oxigênio e diâmetros das fibras musculares. Ambos mantiveram de forma semelhante a massa corporal, tecido livre de gordura, consumo de oxigênio em repouso, área sob a curva do teste de insulina. Ambos passaram por aumentos no percentual de gordura, glicemia de jejum, área dos adipócitos e densidade de mitocôndrias alteradas. Somente o grupo HIIT ACUM teve aumento da gordura visceral, área sob a curva do teste oral de tolerância à glicose. Somente o grupo HIIT ACUM teve uma diminuição da densidade mitocondrial total e de mitocôndrias normais. A tabela 4 abaixo traz os resultados do seguinte questionamento:

**Após o destreino ocorre perda das adaptações com HIIT e HIIT acumulado?**



<b>Variável</b>	<b>HIIT s-8 vs HIIT s-12</b>	<b>HIIT ACUM s-8 vs HIIT ACUM S-12</b>
<b>V<sub>O2</sub>Max</b>		
<b>Massa corporal final</b>	SEMELHANTE	SEMELHANTE
<b>Percentual de gordura corporal</b>		
<b>Gordura visceral/massa corporal</b>	SEMELHANTE	
<b>Tecido livre de gordura/massa corporal</b>	SEMELHANTE	SEMELHANTE
<b>V<sub>O2</sub>Repouso</b>	SEMELHANTE	SEMELHANTE
<b>Glicemia de Jejum</b>		
<b>Teste oral de tolerância a à glicose</b>	SEMELHANTE	
<b>Teste intraperitoneal de resposta à insulina</b>	SEMELHANTE	SEMELHANTE
<b>Área dos adipócitos</b>		
<b>Diâmetro da fibra muscular</b>		
<b>Densidade mitocondrial total</b>	SEMELHANTE	
<b>Densidade de mitocôndrias normais</b>	SEMELHANTE	
<b>Densidade de mitocôndrias alteradas</b>		

**TABELA 4:** Adaptações treinamento vs destreinamento.

Quando feita a comparação da magnitude das perdas com o destreinamento em relação ao treinamento através do cálculo do DELTA, nota-se similaridade na magnitude das mudanças nos valores de  $V_{O2Max}$ , massa corporal, percentual de gordura, gordura visceral/massa corporal, tecido livre de gordura/massa corporal,  $V_{O2}$  Repouso, glicemia de jejum, teste oral de tolerância à glicose, teste intraperitoneal de resposta à insulina e densidade de mitocôndrias alteradas. No entanto o aumento da área dos adipócitos é mais acentuado para o grupo HIIT ACUM em relação ao grupo HIIT. Sendo a diminuição do diâmetro das fibras musculares, da densidade de mitocôndrias normais e total maior para o grupo HIIT ACUM em relação ao grupo HIIT. A tabela 5 abaixo traz as repostas para o seguinte questionamento:

**A magnitude da perda após o destreinamento é semelhante entre os grupos experimentais?**


























<b>Variável</b>	<b>HIIT vs HIIT ACUM</b>
<b><math>V_{O2Max}</math></b>	SEMELAHNTES
<b>Massa corporal final</b>	SEMELHANTES
<b>Percentual de gordura corporal</b>	SEMELHANTES
<b>Gordura visceral/massa corporal</b>	SEMELHANTE
<b>Tecido livre de gordura/massa corporal</b>	SEMELHANTES
<b><math>V_{O2}</math>Repouso</b>	SEMELHANTE
<b>Glicemia de Jejum</b>	SEMELHANTE
<b>Teste oral de tolerância à glicose</b>	SEMELHANTE
<b>Teste intraperitoneal de</b>	SEMELHANTE



<b>resposta à insulina</b>	SEMELHANTE
<b>Área dos adipócitos</b>	HIIT ACUM 
<b>Diâmetro da fibra muscular</b>	HIIT ACUM
<b>Densidade mitocondrial total</b>	HIIT ACUM 
<b>Densidade de mitocôndrias normais</b>	HIIT ACUM
<b>Densidade de mitocôndrias alteradas</b>	SEMELHANTE

**TABELA 5:** Delta das adaptações do treinamento e destreinamento.

Na análise feita após o destreinamento para se saber se os benefícios oriundos do treinamento seriam completamente abolidos, ou seja, se os animais que antes haviam treinado agora estariam no mesmo patamar que os animais que permaneceram sedentários durante todo período experimental, foram encontrados os resultados a seguir, ambos os grupos anteriormente treinados apresentavam maior consumo máximo de oxigênio, maior consumo em repouso, tecido livre de gordura, diâmetro de fibras musculares, densidade mitocondrial total e de mitocôndrias normais, menor massa corporal, percentual de gordura, gordura visceral, glicemia de jejum, área sob a curva para o teste oral de tolerância à glicose, área dos adipócitos e densidade de mitocôndrias alteradas em relação ao grupo SED s-12. Sendo que os 3 grupos experimentais apresentaram resultados similares para o teste de resposta à insulina. A tabela 6 traz os resultados para o seguinte questionamento:

**Após o destreinamento as adaptações são completamente abolidas nos grupos HIIT s-12 e HIIT ACUM s-12, algum protocolo leva a uma maior preservação das adaptações?**

<b>Variável</b>	<b>HIIT s-12 vs SED s-12</b>	<b>HIITACUM s-12 vs SED s-12</b>	<b>HIIT s-12 vs HIIT ACUM s-12</b>
<b>V<sub>O2</sub>Max</b>	HIIT s-12 	HIIT ACUM s-12 	SEMELHANTES
<b>Massa corporal final</b>	HIIT s-12 	HIIT ACUM s-12 	SEMELHANTE
<b>Percentual de gordura corporal</b>	HIIT s-12 	HIIT ACUM s-12 	SEMELHANTE
<b>Gordura visceral/massa corporal</b>	HIIT s-12 	HIIT ACUM s-12 	SEMELHANTE
<b>Tecido livre de gordura/massa corporal</b>	HIIT s-12 	HIIT ACUM s-12 	SEMELHANTE
<b>V<sub>O2</sub>Repouso</b>	HIIT s-12 	HIIT ACUM s-12 	SEMELHANTE
<b>Glicemia de Jejum</b>	HIIT s-12 	HIIT ACUM s-12 	SEMELHANTE
<b>Teste oral de tolerância a à glicose</b>	HIIT s-12 	HIIT ACUM s-12 	SEMELHANTE
<b>Teste intraperitoneal de resposta à insulina</b>	SEMELHANTE	SEMELHANTE	SEMELHANTE
<b>Área dos adipócitos</b>	HIIT s-12 	HIIT ACUM s-12 	HIIT ACUM s-12 
<b>Diâmetro da fibra muscular</b>	HIIT s-12 	HIIT ACUM s-12 	SEMELHANTE
<b>Densidade mitocondrial total</b>	HIIT s-12 	HIIT ACUM s-12 	SEMELHANTE
<b>Densidade de mitocôndrias normais</b>	HIIT s-12 	HIIT ACUM s-12 	SEMELHANTE

<b>Densidade de mitocôndrias alteradas</b>	HIIT s-12 	HIIT ACUM s-12 	SEMELHANTE
--	--	---	------------

**TABELA 6:** Adaptações pós destreinamento.



## **9- CONCLUSÃO**

De forma geral ambos os protocolos de Treinamento Intervalado de Alta Intensidade se mostraram eficientes ao promover adaptações positivas e semelhantes sobre os fatores de risco para o diabetes tipo II e após 4 semanas de destreinamento as adaptações não foram totalmente abolidas. Sendo assim o treinamento com HIIT e HIIT ACUM se mostram como alternativas na prevenção do DM2.

## REFERÊNCIAS

ADAMS, O.P. The impact of brief high-intensity exercise on blood glucose levels. **Diabetes Metabolic Syndrome Obesity**. 6:113-22, 2013.

AHMADIZAD *et. al.* Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. **Eur J Endocrinol**. 157:625–31, 2007.

AIRIN, S. *et. al.* The effects of high-intensity interval training and continuous training on weight loss and body composition in overweight females. In: **International Colloquium on Sports Science, Exercise, Engineering and Technology**. April 7-9;p. 401-409, 2014.

ANDERSSSEN, S.A. *et. al.* Combined diet and exercise intervention reverses the metabolic syndrome in middle-aged males: results from the Oslo Diet and Exercise Study. **Scand J Med Sci Sports**. 17:687–95, 2007.

APARICIO, V. A. *et. al.* Interval aerobic training combined with strength-endurance exercise improves metabolic markers beyond caloric restriction in Zucker rats. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**. v. 26, n. 8, p. 713-721, 2016.

ARANTES, L. M. *et. al.* Insulin concentrations in cerebellum and body balance in diabetic male rats: Aerobic training effects. **Physiology & Behavior**. v. 118, p. 58–62, 2013.

ARAÚJO, D.S.M.S. & ARAÚJO, C.G.S. Aptidão física, saúde e qualidade de vida relacionada à saúde em adultos. **Rev Bras Med Esporte**. v. 6, n. 5, p.194-203, 2000.

ARCIERO, P. J.; SMITH, D. L. & CALLES-ESCANDON, J. Effects of short-term inactivity on glucose tolerance, energy expenditure, and blood flow in trained subjects. **J Appl Physiol**. Apr v. 84, n. 4, p. 1365-73, 1988.

ARNER, P. *et. al.* Adrenergic Regulation of Lipolysis In Situ at Rest and during Exercise. **The Journal of Clinical Investigation**. v. 85, p. 893-898, 1990.

ASIKAINEN, T.M. Randomised, controlled walking trials in postmenopausal women: the minimum dose to improve aerobic fitness? **British Journal of Sports Medicine**. 36: 189-94, 2002.

AUSTIN A, *et. al.* The relationship of physical fitness to lipid and lipoprotein(a) levels in adolescents with IDDM. **Diabetes Care**. 16(2): 421-5, 1993.

BABRAJ, J; VOLLAARD, N. & KEAST, C. Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. **Endocr Disor**, 2009.

BALDUCCI, C. *et. al.* Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**. Oct;20 (8):608-17, 2010.

BASSUK, S. S & MANSON, J. E. Physical activity and cardiovascular disease prevention in women: how much is good enough. **Exerc Sport Sci Rev**. 31:176-81, 2003

BATACAN, R.B.JR. *et. al.* Light-intensity and high-intensity interval training improve cardiometabolic health in rats. **Appl Physiol Nutr Metab**. Sep;41(9):945-52, 2016.

BEN ABDERRAHMAN, A. *et. al.* Effects of recovery mode (active vs. passive) on performance during a short high-intensity interval training program: a longitudinal study. **Eur J Appl Physiol**. Jun;113(6):1373-83, 2013.

BESSESEN, D.; VENSOR, S. & JACKMAN, M. Trafficking of dietary oleic, linolenic, and stearic acids in fasted and fed rats. **Am. J. Physiol**. v. 278, p. E1124-E1132, 2000.

BILLAT, V.L. Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I: aerobic interval training. **Sports Medicine**, Auckland, v. 31, n. 1, p. 13-31, 2001.

BLAIR *et. al.* Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. **Jama**. 273:1093-1098, 1995.

BOMPA, T.O. Periodização. Teoria e metodologia do treinamento. Guarulhos: **Phorte editora**, 4ª edição, 2002.

BORG, P. *et. al.* Effects of walking or resistance training on weight loss maintenance in obese, middle-aged men: a randomized trial. **J Obes Relat Metab Disord.** 26:676–83, 2002.

BOUCHER, J. *et. al.* Insulin receptor signaling in normal and insulin-resistant states. **Cold Spring Harbor perspectives in biology.** v. 6, n. 1, p. a009191, 2014.

BOULÉ N.G. *et. al.* Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardio-respiratory fitness in type 2 diabetes mellitus. **Diabetologia.** 46: 1071-81, 2003.

BOUSQUET, L. M. I. Detraining. Endurance training: science and practice. Detraining, In: I. **Mujika.** p.315, 2012.

BOWE, J. E. *et. al.* METABOLIC PHENOTYPING GUIDELINES: Assessing glucose homeostasis in rodent models. **Journal of Endocrinology.** v. 222, n. 3, p. G13-G25, 2014.

BRASIL. Ministério da saúde. **Percentual de homens com diabetes cresce no Brasil.** 27 de Jul. 2018. Disponível em: < <http://portalms.saude.gov.br/noticias/agencia-saude/43717-numero-de-homens-com-diabetes-cresce-no-brasil>>. Acesso em 12 Agosto 2018.

BRASIL. Ministério da saúde. **Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por telefone.** Brasília, DF, 2017.

BRUSEGHINI, P., E. CALABRIA, *et. al.* Effects of eight weeks of aerobic interval training and of isoinertial resistance training on risk factors of cardiometabolic diseases and exercise capacity in healthy elderly subjects. **Oncotarget.** v.6, n.19, Jul 10, p.16998-7015, 2015.

BURGOMASTER, K. A. *et. al.* Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.** v.292, n.5, May, p.R1970-6. 2007.

BURGOMASTER, K. A. *et. al.* Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. **J Appl Physiol.** v.100, n.6, Jun, p.2041-7, 2006.

BURGOMASTER, K. A. *et. al.* Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. **J Physiol.** v.586, n.1, Jan 01, p.151-60. 2008.

BUSKIRK, E.R. & HODGSON, J.L. Age and aerobic power: the rate of change en men and women. **Fed Proc.** 46: 1824, 1997.

CASSIDY, S. *et. al.* High-intensity interval training: a review of its impact on glucose control and cardiometabolic health. **Diabetologia.** v.60, n.1, Jan, p.7-23, 2017.

CHAPARRO, C. G. A, P. *et. al.* Effects of aerobic and resistance exercise alone or combined on strength and hormone outcomes for people living with HIV. A meta-analysis. **Plos one.** 13(9), e0203384, 2018.

CHAUVEAU, A. & KAUFMANN, M. Expériences pour la determination du coefficient de l'activité nutritive et respiratoire des muscles en respos et en travail. **Comptes Rendus Hebdomadaires des Seances de l'Academie des Sciences.** v.104, n.1, p.1126-1132, 1887.

COCHRAN, A. J. *et. al.* Carbohydrate feeding during recovery alters the skeletal muscle metabolic response to repeated sessions of high-intensity interval exercise in humans. **J Appl Physiol.** v.108, n.3, Mar, p.628-36, 2010.

COCKS, M. *et. al.* Sprint interval and moderate-intensity continuous training have equal benefits on aerobic capacity, insulin sensitivity, muscle capillarisation and endothelial eNOS/NAD(P)Hoxidase protein ratio in obese men. **J Physiol.** v.594, n.8, Apr 15, p.2307-21, 2016.

COLEMAN, K.J. *et. al.* Providing sedentary adults with choices for meeting their walking goals. **Prev Med.** May;28(5):510-9, 1999.

CONVERTINO, V.A. Cardiovascular consequences of bed rest: effect on maximal oxygen uptake. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v.29, n.2, p.191-6, 1997.

COSTA, J. V. & DUARTE, J. S. Adipose tissue and adipokines. **Acta Med Port**. v. 19, n. 3, p. 251-6, 2006.

COSTA-PEREIRA, L.V. *et. al.* Distinct beneficial effects of continuous vs accumulated exercise training on cardiovascular risk factors in Wistar rats. **Scandinavian journal of medicine e Science in sports**, 2016.

COYLE, E. F. *et. al.* Effects of detraining on responses to submaximal exercise. **J Appl Physiol**, v. 59, n. 3, p. 853-9, 1985.

CRAIG, B. W. *et. al.* The influence of training-detraining upon the heart, muscle and adipose tissue of female rats. **Mech Ageing. Dev**, v.57, n.1, Jan, p.49-61, 1991.

CRISSEY, J. M. *et. al.* Adipose tissue and vascular phenotypic modulation by voluntary physical activity and dietary restriction in obese insulin-resistant OLETF rats. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**. v. 306, n. 8, p. R596-R606, 2014.

DA LUZ, G. *et. al.* Endurance exercise training ameliorates insulin resistance and reticulum stress in adipose and hepatic tissue in obese rats. **Eur J Appl Physiol**, 2011.

DANTAS, E.M. *et. al.* Effects of chronic treadmill training on body mass gain and visceral fat accumulation in overfed rats. **Braz J Med Biol Res**. 43(5): 515-521, 2010.

DE BUSK R.F. *et. al.* Training effects of long *versus* short bouts of exercise in healthy subjects. **Am J Cardiol**, 65: 1010-3, 1990.

DECLERCQ, V. *et. al.* Adipose tissue: the link between obesity and cardiovascular disease. **Cardiovascular & Haematological Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Cardiovascular & Hematological Disorders)**. v. 8, n. 3, p. 228-237, 2008.

DE FARIAS, J. *et. al.* Effect of physical training on the adipose tissue of diet-induced obesity mice: interaction between reactive oxygen species and lipolysis. **Hormone and Metabolic Research**. v. 45, n. 03, p. 190-196, 2013.

DEL VECCHIO, F.B; LEONY, M.G & VICTOR, S.C. Aplicações do exercício intermitente de alta intensidade na síndrome metabólica. **Rev Bras Ativ Fis Saúde**. 18(6)669-687, 2013.

DONNELLY, J.E. *et. al.* Effects of a 16-month randomized controlled exercise trial on body weight and composition in young, overweight men and women: the Midwest Exercise Trial. **Arch Intern Med**. 163:1343–50, 2003.

DUFFIELD, R; EDGE J. & BISHOP, D. Effects of high-intensity interval training on the VO<sub>2</sub>máx response during severe exercise. **Journal of Science and Medicine in Sport** Volume 9, Issue 3, 249–255, 2006.

EATON, C. B. *et. al.* A. Physical activity, physical fitness, and coronary heart disease risk factors. **Med Sci Sports Exerc**. 27:340-6, 1995.

EBISU, T. Splitting the distance of endurance running: on cardiovascular endurance and blood lipids. **Jpn J Phys Educ**. 30 (1): 37-43, 1985.

EDGET, B. A. *et. al.* Dissociation of increases in PGC-1alpha and its regulators from exercise intensity and muscle activation following acute exercise. **PLoS One**. v.8, n.8, p.e71623, 2013.

EINHORN, D. *et. al.* American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. **Endocr Pract**. 9:237-252, 2003.

ESFANDIARI, S. *et. al.* Short-term high-intensity interval and continuous moderate-intensity training improve maximal aerobic power and diastolic filling during exercise. **Eur J Appl Physiol**. v.114, n.2, Feb, p.331-43. 2014.

EVANGELISTA F.S. *et. al.* Loss of resting bradycardia with detraining is associated with intrinsic heart rate changes. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research.** v.38, n.7, p.1141-1146, July 2005.

FANTUZZI, G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. **J Allergy Clin Immunol.** v. 115, n. 5, p. 911-9; quiz 920, 2005.

FERRARA, C. M. *et. al.* Short-term exercise enhances insulin-stimulated GLUT-4 translocation and glucose transport in adipose cells. **J Appl Physiol.** v. 85, n. 6, p. 2106-11, 1998.

FISHER, G. *et. al.* Effect of diet with and without exercise training on markers of inflammation and fat distribution in overweight women. **Obesity.** 19:1131–6, 2011.

FLECK, S.J & KRAEMER, W.J. Fundamentos do treinamento de força muscular. 3ª edição, São Paulo – SP, **Ed. Artmed**, 2006.

FLORES, M.B.S. *et. al.* Exercise Improves Insulin and Leptin Sensitivity in Hypothalamus of Wistar Rats. **Diabetes.** 55(9): 2554-2561, 2006.

FLUCKY, J. D. *et. al.* Effects of resistance exercise on glucose control in normal and glucose-intolerant subjects. **J. Appl. Physiol.** v. 77, p. 1087-1092, 1994.

FOGELHOLM, M. Walking for the management of obesity. **Dis Manage Health Outcomes.** 13(1):9-18, 2005.

FONSECA-ALANIZ, M.H. & TAKADA, J. *et al.* O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arq.Bras.Endroci.Metab.** v.50, n.2. 2006.

FULTON, J. E.; MASSE, L. C. & HEESCH, K. C. Comparison of energy expenditure in intermittent and continuous physical activity **Med. Sci. Sports Exerc.** 1997.

GAESSER, G. A. & ANGADI, S. S. High-intensity interval training for health and fitness: can less be more? **J Appl Physiol.** v.111, n.6, Dec, p.1540-1, 2011.



GAMELIN F.X. *et. al.* Effect of training and detraining on heart rate variability in healthy young men. **In: International journal of sports medicine.** v. 28, n. 7 p. 564- 570, Jul 2007.

GARBER, C. E. *et. al.* American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. **Med Sci Sports Exerc.** v.43, n.7, Jul, p.1334-59, 2011.

GELIEBTER A. *et. al.* Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects. **Am J Clin Nutri.** 66:557–63, 1997.

GIBALA, M. J. & HAWLEY, J. A. Sprinting Toward Fitness. **Cell Metab.** v.25, n.5, May 02, p.988-990. 2017.

GIBALA, M. J & MCGEE, S.L. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? **Sports Sci.** 36(2),58-63, 2008.

GIBALA, M.J. *et. al.* Molecular responses to high-intensity interval exercise. **Appl Physiol Nutr Metab.** v.34, n.3, Jun, p.428-32, 2009.

GIBALA, M. J. *et. al.* Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. **The Journal of Physiology.** v. 590, n. 5, n. 1077–1084, 2012.

GIBALA, M.J. *et al.* Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. **J Physiol.** v.575, n.Pt 3, Sep 15, p.901-11, 2006.

GILL, J.M.R. *et. al.* Postprandial lipemia: effects of intermittent *versus* continuous exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.** 30:1515–1520, 1998.

GIST, N.H. *et. al.* Sprint Interval Training Effects on Aerobic Capacity: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Sports Med.** 44(2): 269-279, 2014.

GOLLNICK, P.D. & KING, D.W. Effect of exercise and training on mitochondria of rat skeletal muscle. **The American journal of physiology**. 216(6):1502±9, 1969.

GOODYEAR, L.J. & KAHN B.B. Exercise, glucose transport and insulin sensitivity. **Annu Rev Med**. 49: 235-611998.

GUTIERRES, A. & MARINS, J. Os efeitos do treinamento de força sobre os fatores de risco da síndrome metabólica. **Rev. Bras. Epidemiol**. v. 11, 1, p. 147 – 158, 2008.

GUYTON, A. C. et. al. – Tratado de Fisiologia Médica. – 7a Ed. Guanabara. Rio de Janeiro, 1989.

HAGOBIAN, T. A. & BRAUN, B. Physical activity and hormonal regulation of appetite: sex differences and weight control. **Exercise and sport sciences reviews**. v. 38, n. 1, p. 25-30, 2010.

HARAM, P.M. *et. al.* Aerobic interval training vs. continuous moderate exercise in the metabolic syndrome of rats artificially selected for low aerobic capacity. **Cardiovasc Res**. Mar 1;81(4): 723–732, 2009.

HARDMANN, A. E. Accumulation of physical activity for health gains: what is the evidence? **Journal Sports Med**. 33:87–92, 1999.

HATLE, H. *et. al.* Effect of 24 sessions of high-intensity aerobic interval training carried out at either high or moderate frequency, a randomized trial. **Plos one**. Feb 7;9(2):e88375, 2014.

HEATH, G. W. *et. al.* Effects of exercise and lack of exercise on glucose tolerance and insulin sensitivity. **J Appl Physiol**. 55, 512-517, 1983.

HELGERUD, J. *et. al.* Aerobic high-intensity intervals improve  $VO_{2max}$  more than moderate training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. 39 (4):665–671, 2007.

HERD, S. *et. al.* Moderate exercise, postprandial lipemia, and skeletal muscle lipoprotein lipase activity. **Metabolism**. v. 50, p. 756-762, 2001.

HIRSHMAN, M. F. *et. al.* Exercise training increases GLUT-4 protein in rat adipose cells. **Am J Physiol**. v. 264, n. 6 Pt 1, p. E882-9, 1993.

HOFFMAN, J. A. Y. Physiological Aspects of Sport Training and Performance. **Editora Human Kinetics**, 2002.

HOFFSTEDT, J. *et. al.* Variation in adrenergic regulation of lipolysis between omental and subcutaneous adipocytes from obese and non-obese men. **The Journal of Lipid Research**. v. 38, p. 795-804, 1997.

HOLLOSZY, J.O & COYLE, E.F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. **J Appl Physiol**. 56: 831, 1984.

HOLLOSZY, J. O. Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. **J Appl Physiol**. v.99, n.1, Jul, p.338-43, 2005.

HOLLOWAY, G. P. Mitochondrial function and dysfunction in exercise and insulin resistance. **Appl Physiol Nutr Metab**. v. 34, n. 3, p. 440-6, 2009.

HOOD, M. S. *et. al.* Low-volume interval training improves muscle oxidative capacity in sedentary adults. **Med Sci Sports Exerc**. v.43, n.10, Oct, p.1849-56. 2011.

HOPPS, E; CANINO, B. & CAIMI, G. Effects of exercise on inflammation markers in type 2 diabetic subjects. **Acta Diabetol**. Sep;48(3):183-9, 2011.

HOUWARD, J. A., *et. al.* Effect of reduced training and training cessation on insulin action and muscle GLUT-4. **J Appl Physiol**. 81, 1162-1168, 1996.

HOUWARD, J. A. *et. al.* Training cessation does not alter GLUT-4 protein levels in human skeletal muscle. **J Appl Physiol**. v. 74, n. 2, p. 776-81, 1993.

HUFFMAN, D. M. Exercise as a calorie restriction mimetic: implications for improving healthy aging and longevity. **Body Composition and Aging**. v.37. p.157-174, 2010.

ISKEN, F. *et. al.* Effects of long-term soluble *vs.* insoluble dietary fiber intake on high-fat diet-induced obesity in C57BL/6J mice. **Journal of Nutritional Biochemistry**. v. 21, p. 278–284, 2010.

IVY, J.L. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Sports Med.** 24(5):321-36, 1997.

JACOBS, R. A. *et. al.* Improvements in exercise performance with high-intensity interval training coincide with an increase in skeletal muscle mitochondrial content and function. **J Appl Physiol**. v.115, n.6, Sep, p.785-93, 2013.

JAKICIC, J.M. *et. al.* Effects of intermitente exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women: a randomized trial. **JAMA**. 282: 1554-60, 1999.

JAKICIC, J.M. *et. al.* Prescribing exercise in multiple short bouts *versus* one continuous bout effects on adherence cardiorespiratory fitness weight loss in overweight women. **Int J ObesRelatMetabDisord**. Dec;19(12):893-901, 1995.

JASSEN, N. & GOODYEAR, L. J. Contraction signaling to glucose transport in skeletal muscle. **J Appl Phisiol**. 99: 330-7, 2005.

JELLEYMAN, C. *et. al.* The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. **Obesity Reviews**. 11:942-61, 2015.

JIANG, H. *et. al.* Combined effects of short-term calorie restriction and exercise on insulin action in normal rats. **Hormone and metabolic research**. v. 42, n. 13, p. 950-954, 2010.

KANG, S.J. *et. al.* Effects of 12-week circuit exercise program on obesity index, appetite regulating hormones, and insulin resistance in middle-aged obese females. **Journal of physical therapy science**. v. 30, n. 1, p. 169-173, 2018.

KATCH, V.L; MARTIN, R. & MARTIN, J. Effects of exercise intensity on foodconsumption in the male rat. **Am J Clin Nutr.** 32 (7): 1401-1407, 1979.

KEMI, O.J. *et. al.* Aerobic fitness is associated with cardiomyocyte contractile capacity and endothelial function in exercise training and detraining. **Circulation.** Jun 15;109 (23):2897-904, 2004.

KEMI, O.J. *et. al.* Moderate vs. high exercise intensity: differential effects on aerobic fitness, cardiomyocyte contractility, and endothelial function. **Cardiovasc. Res.** 67:161Y72, 2005.

KESSLER, H.S; SISSON, S.B; & SHORT, K.R. The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk. **Sports Medicine.** 42 (6), 489–509, 2012.

KETHEYIAN, S.J. *et. al.* Peak aerobic capacity predicts prognosis in patients with coronary heart disease. **Am. Heart J.** 156:292Y300, 2008.

KING, D.S. *et. al.* Effects of exercise and lack of exercise on insulin sensitivity and responsiveness. **J Appl Physiol.** 64:1942-6, 1988.

KOSHINAKA, K. *et. al.* Effect of acute highintensity intermittent swimming on post-exercise insulin responsiveness in epitrochlearis muscle of fed rats. **Metab Clin Exp.** 58(2): 246-253, 2009.

KRAUS, W. E. *et. al.* Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. **N. Engl. J. Med.** n.347, p. 1483–1492, 2002.

KREIER, F. *et. al.* Selective parasympathetic innervation of subcutaneous and intra- abdominal fat--functional implications. **J Clin Invest.** v. 110, n. 9, p. 1243-50, 2002.

KRISKA, A. M. *et. al.* The association of physical activity with obesity, fat distribution and glucose intolerance in Pima Indians. **Diabetologia.** 36, 863-869, 1993.

KUMP, D. S & BOOTH, F. W. Sustained rise in triacylglycerol synthesis and increased epididymal fat mass when rats cease voluntary wheel running. **J Physiol.** v. 565, n. Pt 3, p. 911-25, 2005.

KWOK, K. H. *et. al.* Heterogeneity of white adipose tissue: molecular basis and clinical implications. **Experimental & molecular medicine.** v. 48, n. 3, p. e215, 2016.

LAMBERT, E. V. *et. al.* Enhanced adipose tissue lipoprotein lipase activity in detrained rats: independent of changes in food intake. **J Appl Physiol.** v. 7. p. 2564-2571, 1994.

LANDT, K.W. *et. al.* Effects of exercise training on insulin sensitivity in adolescents with type I diabetes. *Diabetes Care* 1985 Sep-Oct; 8(5): 461-5. American Diabetes Association. Standards of medical Care in Diabetes. **Diabetes Care.** 32:S13-S61, 2009.

LARSEN, R. G. *et. al.* High-intensity interval training increases in vivo oxidative capacity with no effect on P(i)-->ATP rate in resting human muscle. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.** v.304, n.5, Mar 01, p.R333-42. 2013.

LAURSEN, P & JENKINS, D. The scientific basis for high-intensity interval training optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. **Sports Med.** 32:53-73, 2002.

LEHNEN, A.M., *et. al.* The beneficial effects of exercise in rodents are preserved after detraining: a phenomenon unrelated to GLUT4 expression. **Cardiovasc. Diabetol.** 9:67–74, 2010.

LITTLE, J.P. *et. al.* Effects of high-intensity interval exercise versus continuous moderate-intensity exercise on postprandial glycemic control assessed by continuous glucose monitoring in obese adults. **Applied Physiology Nutrition Metabolism.** 39(7):835-41, Jul 2014.

LITTLE, J.P. *et. al.* Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. **Journal Applied Physiology,** 111, 1554–1560, 2011.

LITTLE, J.P. *et. al.* Skeletal muscle and beyond: the role of exercise as a mediator of systemic mitochondrial biogenesis. **Applied physiology, nutrition, and metabolism**. 36(5):598±607, 2011.

LIU, T. C. *et. al.* Effects of short-term detraining on measures of obesity and glucose tolerance in elite athletes. **J Sports Sci**. v. 26, n. 9, p. 919-25, 2008.

MÄDER, U. *et. al.* Influence of continuous and discontinuous training protocols on subcutaneous adipose tissue and plasma substrates. **Int J Sports Med**. Jul;22(5):344-9, 2001.

MARLISS, F.B. & VRANIC, M. Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implications for diabetes. **Diabetes**. Feb; 51 Suppl 1:S271-83, 2002.

MATHUR, M. & PEDERSEN, B. K. Exercise as a mean to control low-grade inflammation. **Mediators Inflamm**. n.109,p.502, 2008.

MAYER, J. *et. al.* Decreased activity and energy balance in the hereditary obesity-diabetes syndrome of mice. **Science**. 117, 504-505, 1953.

MELO, D.S. *et. al.* Severe Calorie Restriction Reduces Cardiometabolic Risk Factors and Protects Rat Hearts from Ischemia/Reperfusion Injury. **Front Physiology**. 7: 106. 10.3389/fphys.2016.00106, 2016.

MICHALISZYN, S.F. *et. al.* Physical fitness, dietary intake, and metabolic control in adolescents with type 1 diabetes. **Pediatric Diabetes**. 10(6): 389-94, 2009.

MILANSKI, M. *et. al.* Saturated fatty acids produce an inflammatory response predominantly through the activation of TLR4 signaling in hypothalamus: implications for the pathogenesis of obesity. **J Neurosci**.v.29, n.2, p.359-370, 2009.

MITSUHASHI, T; YAMADA, C & IIDA, A. Long-term detraining increases the risk of metabolic syndrome in japanese men. **J Exp Chlin Med**. 4:95-99, 2011.

MOLENA-FERNANDES *et. al.* A importância da associação de dieta e de atividade física na prevenção e controle do Diabetes *mellitus* tipo 2. **Acta Sci. Health Sci.** Maringá, v. 27, n. 2, p. 195-205, 2005.

MONTGOMERY, M.K. & TURNER, N. Mitochondrial dysfunction and insulin resistance: an update. **Endocr Connect.** 4(1):R1±R15, 2015.

MOTTA, D.G.; CAVALCANTI, M.L.F. Diabetes Mellitus tipo 2, Dieta e qualidade de Vida. **Saúde Rev.** v. 1, n. 2, p. 17-24, 1999.

MOREIRA, M.M. *et. al.* Effects of aerobic and anaerobic exercise on cardiac risk variables in overweight adults. **Arq Bras Cardiol.** 91:200–6, 2008.

MORRIS, J.P. *et. al.* Coronary heart-disease and physical activity of work. **The Lancet.** 28: 1111-20, 1953.

MURPHY, M.H. & HARDMAN, A. E. Training effects of short and long bouts of brisk walking in sedentary women. **Med. Sci. Sports Exerc.** 30:152–157, 1998.

MURPHY, M.H. *et. al.* Different patterns of brisk walking are equally effective in decreasing postprandial lipaemia. **Int. J. Obes.** 24:1303–1309, 2000.

NELSON, M.E. *et. al.* Physical Activity and Public Health in Older Adults: Recommendation From the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. **Circulation.** v. 116, n. 9, p. 1094-1105, 2007.

NEUFER, P. D. *et. al.* The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptations to aerobic exercise training. **Sports Med.** v.8, n.5, Nov, p.302-20, 1989.

NIRANJAN V. *et. al.* Glycemic control and cardiopulmonary function in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. **Amer J Med.** 103(6): 504-13, 1997.

NORRBOM, J. *et. al.* PGC-1alpha mRNA expression is influenced by metabolic perturbation in exercising human skeletal muscle. **J Appl Physiol.** v. 96, n. 1, p. 189- 94, 2004.



NUMAO, S. *et. al.* Effects of obesity phenotype on fat metabolism in obese men during endurance exercise. **International Journal of Obesity**. v. 30, p. 1189-1196, 2006.

NYBO, L. *et. al.* High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health. **Med Sci Sports Exerc**. Oct; 42 (10) 1951-8, 2010.

OSEI-TUTU, K.B. & CAMPAGNA, P.D. The effects of short- vs longbout exercise on mood, VO<sub>2</sub>max, and percent body fat. **Prev Med**. 40: 92-8, 2005.

PÉNICAUD, L. *et. al.* The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity, and energy balance. **Nutrition**. v. 16, n. 10, p. 903-8, 2000.

PEREIRA, L.O & LANCHI, A.H. Effect of insulin and contraction up on glucose transport in skeletal muscle. **Progress in Biophysics & Molecular Biology**. v. 84, p. 1-27, 2004.

PERES, S. B. *et. al.* Endurance exercise training increases insulin responsiveness in isolated adipocytes through IRS/PI3- kinase/Akt pathway. **J Appl Physiol**. n.98, p.1037-1043, 2005.

PETIBOIS, C. *et. al.* Lipid profile disorders induced by long-term cessation of physical activity in previously highly endurance-trained subjects. **J Clin Endocrinol Metab**. v. 89, n. 7, p. 3377-84, 2004.

POLAK, J. *et. al.* Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. **Metab Clin Exp**. 55:1375–81, 2006.

RACIL, G. *et. al.* Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. **Eur J Appl Physiol**. 113:2531-2540, 2013.

RAKOBOWCHUK, M. *et. al.* Sprint interval and traditional endurance training induce similar improvements in peripheral arterial stiffness and flow-mediated dilation in healthy humans. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**. v.295, n.1, Jul, p.R236-42. 2008.

RAMOS-FILHO, D. *et al.* High Intensity Interval Training (HIIT) Induces Specific Changes in Respiration and Electron Leakage in the Mitochondria of Different Rat Skeletal Muscles. **PLoS One**. Jun 29;10(6):e0131766, 2015.

RAVNHOLT, T. *et al.* High-intensity intermittent “5–10–15” running reduces body fat, and increases lean body mass, bone mineral density, and performance in untrained subjects. **Eur J Appl Physiol**. Jun;118(6):1221-1230, 2018.

REBECCA J. *et al.* Exercise training increases lipid metabolism gene expression in human skeletal muscle. **Am J Phy Endo Metab**. v. 283: p. E66–E72, 2002.

ROBISON, J.I & ROGERS, M.A. Adherence to exercise programmes. **Sports Medicine**. Pensilvânia, v.17, p. 39-52, 1994.

RODNICK, K. J. *et al.* Improved insulin action in muscle, liver, and adipose tissue in physically trained human subjects. **Am J Physiol**. v. 253, n. 5 Pt 1, p. E489-95, 1987.

ROGERS, M. A. *et al.* Effect of 10 days of physical inactivity on glucose tolerance in master athletes. **J Appl Physiol**. v. 68, n. 5, p. 1833-7, 1990.

ROJAS, P.N.C. Aderência aos programas de exercícios físicos em academias de ginástica na cidade de Curitiba-PR. 2003. 112f. Dissertação (Mestrado em Atividade Física Relacionada à Saúde) - **Universidade Federal de Santa Catarina**, Florianópolis, 2003. Disponível em: <http://www.tede.ufsc.br/teses/PGEF0066.pdf>. Acesso em 20 jun. 20018.

SAMUEL, V. T. & SHULMAN, G. I. Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. **Cell**. v. 148, n. 5, p. 852-871, 2012.

SANTOS, S.H. *et al.* Mas deficiency in FVB/N mice produces marked changes in lipid and glycemic metabolism. **Diabetes**. 57(2):340±7, 2008.

SCHAAN, B.D. *et. al.* Relationship between cardiovascular dysfunction and hyperglycemia in streptozotocin-induced diabetes in rats. **Braz J Med Biol Res.** 37:1895-902, 2004.

SCHACHTER CL. *et. al.* Effects of short versus long bouts of aerobic exercise in sedentary women with fibromyalgia: a randomised controlled trial. **Phys Ther.** 83 (4): 340-58, 2003.

SCHMIDT, W.D. *et. al.* Effects of long versus short bout exercise on fitness and weight loss in overweight females. **J AM Coll Nutr.** 20 (5): 494-501, 2001.

SCHNEIDER, C.A; RASBAND, W.S & ELICEIRI, K. W. NIH Image to ImageJ: 25 years of image analysis. **Nature methods.** 9(7):671±5, 2012.

SESSO, H.D; PAFFENBARGER, R.S,J.R & LEE, I.M. Physical activity and coronary heart disease in men: The Havard Alumni Health Study. **Circulation.** 102: 975-80, 2000.

SHEPHERD, S. O. *et. al.* Sprint interval and traditional endurance training increase net intramuscular triglyceride breakdown and expression of perilipin 2 and 5. **J Physiol.** v.591, n.3, Feb 01, p.657-75, 2013.

SILVEIRA, L. R. *et. al.* Updating the effects of fatty acids on skeletal muscle. **Journal of cellular physiology.** v. 217, n. 1, p. 1-12, 2008.

SIMONEAU, J.A. *et. al.* Effects of two high-intensity intermittent training programs interspaced by detraining on human skeletal muscle and performance. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol.** 56(5):516-21, 1987.

SIMON, M. I. S. dos S. *et. al.* Avaliação nutricional dos profissionais do serviço de nutrição e dietética de um hospital terciário de Porto Alegre. **Cad. Saúde Coletiva.** v. 22, n. 1, p. 69-74, 2014.

SIU, P.M. *et. al.* Citrate synthase expression and enzyme activity after endurance training in cardiac and skeletal muscles. **Journal of Applied Physiology.** 94, 555–560, 2003.

SMODLAKA, V. N. Use of the interval work capacity test in the evaluation of severely disabled patients. **J Chronic Dis.** v.25, n.6, Jul 01, p.345-52. 1972.

SNYDER, K.A. *et. al.* The effects of long-term, moderate intensity, intermittent exercise on aerobic capacity, body composition, blood lipids, insulin and glucose overweight females. **J Obesity.** 21: 1180-9, 1997.

SPEAKMAN, J. R. & SELMAN, C. Physical activity and resting metabolic rate. **Proceedings of the Nutrition Society.** v. 62, n. 3, p. 621-634, 2003.

SPERLICH, B. *et. al.* Effects of 5 weeks of high-intensity interval training vs. volume training in 14-year-old soccer players. **J Strength Cond Res.** 25(5): 1271–1278, 2011.

STALLKNECHT, B. *et. al.* Effect of physical training on glucose transporter protein and mRNA levels in rat adipocytes. **Am J Physiol.** v. 265, n. 1 Pt 1, p. E128-34, 1993.

STECKLING, F. M. *et. al.* High Intensity Interval Training Reduces the Levels of Serum Inflammatory Cytokine on Women with Metabolic Syndrome. **Exp Clin Endocrinol Diabetes.** v.124, n.10, Nov, p.597-601, 2016

STEPHEN, H, B. High-Intensity Intermittent Exercise and Fat Loss. **Journal of Obesity.** 2014-12, 2010.

STUMP, C.S. *et. al.* The metabolic syndrome: role of skeletal muscle metabolism. **Annals of medicine.** 38(6):389±402, 2006.

SWAIN, D.P. & FRANKLIN, B.A. Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. **American Journal of Cardiology.** 97 (1), 141–47, 2006.

TALANIAN J, *et. al.* Exercise training increases sarcolemmal and mitochondrial fatty acid transport protein in human skeletal muscle. **Am J Physiol Endocrinol Metab.** 180-188, 2012.

TERADA, S. *et. al.* Effects of high-intensity swimming training on GLUT-4 and glucose transport activity in rat skeletal muscle. **J Appl Physiol.** 90 R2019–R2024, 2001.

TERADA, S; TABATA, I & HIGUCHI, M. Oxidation Enzyme Activity in Rat Skeletal Muscle. **The Japanese Journal of Physiology.** 54 (1): 47-52, 2004.

THOMPSON, P. D. *et. al.* Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. **Circulation.** 115, n. 17, p. 2358-68, 2007.

THORTON, K. *et. al.* Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. **Med Sci Sports Exerc.** Statesboro, v. 34, 4, p. 715 – 22, abril, 2002.

TIPTON, C.M. Exercise training and hypertension, an update. *Exercise and Sport Science. Review.* 4:447-505, 1991.

TJONNA A.E. *et. al.* Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. **Circulation.** 118: 346–354, 2008.

TORRES-LEAL, F. L. *et. al.* The role of inflamed adipose tissue in the insulin resistance. **Cell Biochem Funct.** v. 28, n. 8, p. 623-31, 2010.

TRAPP, E, G. *et. al.* The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. **Int J Obes.** 32:684-691, 2008.

TRAYHURN, P. AHIMA, R. S. & FLIER, J. S. Adipose tissue as an endocrine organ. **Trends Endocrinol Metab.** v. 11, n. 8, p. 327-32, 2000.

TRAYHURN, P. & WOOD, I. S. Signalling role of adipose tissue: adipokines and inflammation in obesity. **Biochem Soc Trans.** v. 33, n. Pt 5, p. 1078-81, 2005.

TROST, S.G. *et. al.* Correlates of adults' participation in physical activity: review and update. **Med Sci Sports Exerc.** Dec;34(12):1996-2001, 2002.

TSAO, T. *et. al.* Metabolic adaptations in skeletal muscle overexpressing GLUT4: effects on muscle and physical activity **FASEB**. n. 15, p. 958-969, 2001.

VIEIRA, V. J. *et. al.* Effects of exercise and low-fat diet on adipose tissue inflammation and metabolic complications in obese mice. **Am J Physiol Endocrinol Metab**. v. 296, n. 5, p. E1164-71, 2009.

VINCENT, G. *et. al.* Changes in mitochondrial function and mitochondria associated protein expression in response to 2-weeks of high intensity interval training. **Front Physiol**. v.6, p.51. 2015.

WALLBERG, H. *et. al.* Exercise in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Sports Medicine**. 25(1): 25-35, 1998.

WESTON, K. S. *et. al.* High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced cardioMetabolic disease: a systematic review and meta-analysis. **Br J Sports Med**. v.48, n.16, Aug, p.1227-34, 2014.

WHYTE, L.J; GILL, J.M & CATHCART, A.J. Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. **Metabolism**. Oct; 59 (10): 1421-8, 2010.

WIDMAIER, E.P; RAFF, H & STRANG, K.T. Human Physiology. **Mcgraw Hill**. 2006.

WIDMAN, S. & LADNER, E. Diabetes. Série informação é saúde. São Paulo: **Editora Senac**. 2002.

WILMORE, J. H. & COSTIL, D. L. Physical energy: fuel metabolism. **Nutrition Reviews**. Washington, D.C., v. 59, no. 1, p. 13-16, 2001.

WISLØFF, U. *et. al.* Aerobic exercise reduces cardiomyocyte hypertrophy and increases contractility, Ca<sup>2+</sup> sensitivity and SERCA-2 in rat after myocardial infarction. **Cardiovasc Res**. 54:162–174, 2002.

WISLØFF, U. *et. al.* Increased contractility and calcium sensitivity in cardiac myocytes isolated from endurance trained rats. **Cardiovasc Res.** 50:495–508, 2001.

WISLOFF, U. *et. al.* Intensity-controlled treadmill running in rats: VO<sub>2,max</sub> and cardiac hypertrophy. **American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology.** 280:H1301–1310, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Cardiovascular diseases fact sheet providing key facts and information on risk factors, symptoms, rheumatic heart disease, treatment and prevention, WHO response. **OMS Document Production Services.** Reviewed September, 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. **WHO: Geneva.** WHO Technical Report Series, no. 894, 2000.

YAMADA T. *et. al.* Two distinct patterns of glucose intolerance in icteric rats and rabbits. Relationship to impaired liver mitochondria function. **The Journal of laboratory and clinical medicine.** 86(1):38±45, 1975.

YAMASHITA, A. S. *et. al.* Depot-specific modulation of adipokine levels in rat adipose tissue by diet-induced obesity: the effect of aerobic training and energy restriction. **Cytokine.** v. 52, n. 3, p. 168-174, 2010.

YANG, X; BORG, L.A. & ERIKSSON, U.J. Altered mitochondrial morphology of rat embryos in diabetic pregnancy. **The Anatomical record.** 241(2):255±67, 1995.

YAN, Z; LIRA, V.A. & GREENE, N.P. Exercise training-induced regulation of mitochondrial quality. **Exercise and sport sciences reviews.** 40(3):159±64, 2012.

YASARI, S. *et. al.* Effect of the detraining status on high-fat diet induced fat accumulation in the adipose tissue and liver in female rats. **Physiol Behav.** v. 91, n. 2-3, p. 281-9, 2007.

ZAMBON, L. *et. al.* Efeitos de dois tipos de treinamento de natação sobre a adiposidade e o perfil lipídico de ratos obesos exógenos. **Rev. Nutr.** Campinas, 22(5):707- 715, set./out., 2009.

ZIEMANN, E. *et. al.* Aerobic and anaerobic changes with high-intensity interval training in active college-aged men. **J Strength Cond Res.** Apr;25(4):1104-12, 2011.